

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

233

Année 1891

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 juin 1891, à 1 heure.

Par VINCENT PAUL

Né à Alger, le 8 mars 1866

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de Bronze

Préparateur adjoint d'histologie à la Faculté

DES TACHYCARDIES

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur

ROBIN
CHAUFFARD } *agréés.*

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1891

THÈSE

N°

233

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 juin 1891, à 1 heure.

Par VINCENT PAUL

Né à Alger, le 8 mars 1866

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de Bronze

Préparateur adjoint d'histologie à la Faculté

DES TACHYCARDIES

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur
ROBIN
CHAUFFARD } *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHET

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

LE D^r VINCENT

MÉDECIN PRINCIPAL DE PREMIÈRE CLASSE DES ARMÉES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MA FAMILLE

A M. LE D^r HUCHARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE D^r REMY

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DES TACHYCARDIES

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de notre carrière d'étudiant en médecine, c'est pour nous un devoir agréable d'exprimer notre profonde reconnaissance à nos maîtres pour leur savant enseignement et leur bienveillance.

Nous sommes heureux de remercier en particulier :

M. le Professeur Potain près de qui nous avons eu l'avantage de passer une année d'externat et qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ;

M. le Docteur Léon Labbé de qui nous tâcherons de ne pas oublier les bonnes leçons de chirurgie pratique que nous avons reçues de lui pendant près de deux ans ;

M. le Docteur Remy à qui nous devons un témoignage de reconnaissance personnelle pour sa bonté à notre égard et pour son enseignement de laboratoire auquel il nous a permis de nous associer ;

M. le Docteur Huchard, l'inspirateur du sujet de cette thèse, qui pendant deux années a été pour nous un si ex-

cellent maître et qui a bien voulu mettre à notre disposition ses nombreuses notes et sa bibliothèque.

Nous remercions également :

M. le Docteur Lacombe chez qui nous terminons nos études ;

MM. Schwartz, Bazy, Michaux, Renaut, H. Martin, Chaput, Variot, Gaucher, chirurgiens et médecins des hôpitaux de Paris de qui nous avons éprouvé la sollicitude ;

Enfin il nous reste à remplir un devoir d'affectueuse confraternité envers nos bons camarades des hôpitaux et du laboratoire d'histologie, nous leur adressons donc à tous le vif témoignage de notre estime et de notre attachement, en commençant par MM. Aublé, Benoit et Kortz à qui nous lie la plus étroite amitié.

INTRODUCTION

Dans cette étude nous nous proposons de montrer les différentes causes qui peuvent produire l'accélération des battements cardiaques et prouver que ce symptôme clinique, banal pour ainsi dire, peut dans des cas nombreux être l'indice d'un état morbide plus ou moins grave.

Nous ne nous étendrons pas sur l'accélération du pouls dans les états fébriles qui s'accompagnent généralement d'une tachycardie proportionnée à l'élévation de la température, tout en faisant quelques réserves sur les tableaux dressés par Spring, Lorain, etc. : la température et l'accélération cardiaque, tout en s'influençant l'une l'autre, n'ont pas cette conformité d'allure qu'on voulait leur attribuer d'abord. Nous nous appesantirons plutôt dans cette étude à rechercher la valeur seméiologique qu'il faut attribuer à la tachycardie en étudiant tout d'abord les causes qui peuvent en principe déterminer ou provoquer une accélération plus ou moins considérable des mouvements du cœur. Ces causes étant connues, nous passerons en revue les états morbides dans lesquels se rencontre ce phénomène et en montrerons la plus ou moins grande valeur symptomatique ou pronostique. Nous ne prétendons pas vouloir élucider la pathogénie de la tachycardie dans chacune des affections que nous passerons en revue. On est bien arrivé, par des recherches nombreuses et variées, à démontrer l'existence d'un centre d'arrêt du cœur et de nerfs accélérateurs et

l'on a observé, suivant que l'un ou l'autre de ces symptômes est excité ou déprimé, des résultats constants d'accélération ou de ralentissement du pouls. Nous montrerons, en outre, que les systèmes nerveux accélérateur ou modérateur du cœur ne sont pas seuls en jeu et qu'il faut tenir compte des résistances périphériques plus ou moins considérables.

Du reste, l'analyse de ces phénomènes n'est pas encore complètement faite; on connaît bien quelques-uns des facteurs déterminant l'excitation ou la paralysie des nerfs, mais leur mode d'action est inconstant; l'histoire clinique de la tachycardie est encore incomplète et certains points sont actuellement l'objet d'études nombreuses qui n'ont pas encore pu débrouiller et mettre au clair la pathogénie si compliquée de ce phénomène.

Spring, dans son *Traité des accidents morbides*, distingue six variétés dans l'accélération du pouls : 1° fébrile, 2° anémique, 3° asthénique, 4° cardiopathique, 5° toxique, 6° nerveuse.

La classification que nous avons adoptée appartient à notre maître, M. Huchard, qui l'avait préparée pour une de ses leçons cliniques; elle est, comme on peut le voir plus loin, différente de celle de Spring.

Avant d'exposer cette classification qui sera en même temps le plan général de cette étude, il convient de donner nettement la définition du mot tachycardie.

On donne ce nom à l'accélération permanente ou transitoire des battements du cœur.

Il importe de ne pas confondre les mots *tachycardie* et *palpitations*. Celles-ci sont caractérisées surtout par une

sensation subjective et c'est ainsi que M. Huchard, pour faire la distinction entre ces termes différents, s'exprime ainsi : « on peut avoir des palpitations sans tachycardie, et de la tachycardie sans palpitations ».

Il faut rapprocher de ces désordres un autre état que l'on a désigné sous le nom de *folie* ou d'*ataxie du cœur* et certaines variations du rythme cardiaque qui ne peuvent exister sans être accompagnées de tachycardie, telle phénomène d'embryocardie que nous étudierons dans le cours du sujet.

Nous le diviserons donc comme il suit, le faisant toutefois précéder d'une étude rapide sur l'innervation et la physiologie cardiaque qui formera notre premier chapitre. Nous entrerons ensuite dans l'examen des états morbides provoquant ou déterminant le symptôme qui nous occupe.

TACHYCARDIES

Classification de M. H. Huchard.

Tachycardies expérimentales et physiologiques.

Tachycardies bulbaires (nervo-centrales)	{	1° Essentielles. 2° Symptomatique (paralysie bulbaire).
Tachycardies nerveuses (1) (névro-périphériques)	{	1° Nerf vague. 2° Sympathique. 3° Neuro-ganglionnaire ?
Tachycardies névrosiques	{	Epilepsie. Hystérie. Neurasthénie. Maladie de Parry-Graves.

(1) D'après M. Huchard, la tachycardie est souvent provoquée, en dehors de toute influence nerveuse, par les modifications de la tension artérielle (hypertension et hypotension artérielle).

Tachycardies réflexes	{	Estomac.
	{	Utérus.
	{	Foie, etc.
Tachycardies toxiques	{	Alcool.
	{	Tabac.
	{	Café, thé.
	{	Digitale.
Tachycardies dyscrasiques	{	Fièvre. Hyperthermie.
	{	Chlorose.
	{	Anémie.
	{	Leucocythémie ?
Tachycardies infectieuses	{	Fièvre typhoïde, scarlatine,
	{	etc.
Tachycardies cardiaques	{	Artério-sclérose.
et myocardiaques	{	Cardio-sclérose.
	{	Néphrite interstitielle, etc.
	{	Affections valvulaires, etc.

CHAPITRE I^{er}

Exposé rapide de la physiologie de l'innervation cardiaque.

Nous ne nous proposons pas dans ce chapitre de faire d'une façon complète la physiologie de l'innervation cardiaque, mais d'exposer brièvement les principales sources des mouvements du cœur et des causes centrales ou périphériques qui accélèrent ou modèrent le rythme de l'organe.

Les nerfs du cœur proviennent de 3 systèmes : 2 extra-cardiaques, le pneumogastrique et le grand sympathique et un intra-cardiaque, les ganglions propres du cœur décrits par Ludwig, Remak, Cyon etc. En ne tenant pas compte des fibres accélératrices dont François Franck a démontré l'existence dans le pneumogastrique, on considère ce nerf comme un nerf modérateur. Les fibres provenant du grand sympathique sont au contraire des fibres accélératrices.

Beaunis résume ainsi la situation de ces centres établie par la physiologie :

Les centres extra-cardiaques se trouvent dans la moelle et dans la moelle allongée.

Les fibres accélératrices ont leur origine dans les régions cervicales de la moelle et peut-être dans la moelle allongée.

La situation du centre d'arrêt n'est pas encore bien déterminée ; ce qu'il y a de positif, c'est que la galvanisation directe du bulbe produit l'arrêt du cœur.

Au point de vue de ses mouvements le cœur est donc subordonné à la moelle.

OPINION ACTUELLE SUR LA GENÈSE DE L'ACCÉLÉRATION
EXTRÊME DU CŒUR

Pelizæus, frappé de la coïncidence fréquente de désordres laryngés, insiste sur le rôle du pneumogastrique.

Pribram cite une observation où la crise était suivie de raucité de la voix.

Kredel, invoquant des expériences de Hering, explique aussi le synchronisme absolu des désordres circulatoires et respiratoires.

Une cause excite les ramifications pulmonaires du pneumogastrique ; il en résulte une crampe des petites bronches, augmentation de la pression intra-bronchique, accélération cardiaque réflexe.

Winternitz, analysant une observation fort intéressante la réduit à la série symptomatique suivante :

Symptômes laryngés : altération de la voix — bourdonnements des oreilles : (branche auriculaire du vague), — symptômes pulmonaires : oppression — symptômes gastriques : pression épigastrique — symptômes cardiaques : tachycardie énorme.

Cherchant la lésion capable d'engendrer cette symptomatologie, éliminant : 1° ces lésions cardiaques tant valvulaires que myocardiques ; 2° une lésion quelconque du système nerveux central ; 3° une lésion de l'appareil nerveux intra-cardiaque, il en fait l'évolution d'une névrose réflexe.

Huppert, examinant la part qu'il faut donner au sympa-

thique et au pneumogastrique dans l'accélération cardiaque, exclut l'influence du sympathique, admit au contraire l'influence du pneumogastrique songeant aux résultats de l'expérimentation, et aux symptômes divers, raucité de la voix, baillements, hoquets, douleur épigastrique. Quant à la nature de la manifestation il la considère comme une action réflexe.

Eulenburg et Guttman réservent au grand sympathique une action vaso-motrice sur le cœur ; mais dans l'angine de poitrine seulement.

Guttman Paul se rattache à l'opinion de la compression du pneumogastrique.

Præbting analyse 3 cas personnels intéressants, et quelques cas antérieurs. Il en forme physiologiquement trois catégories de fait.

Dans une première il explique la tachycardie par la paralysie du système d'arrêt.

Dans une deuxième il admet une lésion périphérique des nerfs sous l'influence d'une compression par tumeur.

Dans une troisième il admet, mais comme un fait rare, une influence prépondérante du sympathique irrité.

Dollger donne des conclusions moins développées que celles de Præbting, mais analogues.

On voit donc que, par les recherches chimiques et expérimentales, les différents auteurs dont nous venons de donner brièvement les théories sont tous d'accord pour admettre une de ces deux causes : paralysie du pneumogastrique, excitation du grand sympathique.

De plus on admet, dans des cas de fièvre plus ou moins

intense, la paralysie bulbaire ; ce fait est démontré par le travail de L. Fredericq sur la fièvre traumatique du chien et ceci est démontré par la galvanisation du pneumogastrique au cou et par l'action de la digitale qui modère les battements du cœur.

Dans la paralysie bulbaire un élément important d'appréciation est le poumon ; dans ce cas la circulation du sang se fera avec plus de rapidité ; mais l'appareil pulmonaire, que le sang expulsé du cœur droit doit traverser pour arriver au cœur gauche, sera endommagé en ce sens qu'il souffrira du travail exorbitant qui lui est imposé si la disposition de ses vaisseaux reste ce qu'elle est à l'état habituel.

C'est ce que l'on observe, et l'on sait combien les engorgements pulmonaires sont fréquents dans les cas où l'accélération du cœur dépend d'une paralysie du centre d'arrêt, c'est-à-dire dans les fièvres avec accélération extrême du pouls. Aussi peut-on considérer un pouls de 160 à 180 pulsations par minute comme une cause de mort prochaine par asphyxie, quand il est sous l'influence de la paralysie du nerf vague.

Les conditions ne sont pas les mêmes quand, au lieu de la paralysie du pneumogastrique, on se trouve en présence de l'excitation du grand sympathique, et les phénomènes physiologiques ou pathologiques que l'on constate sont différents.

L'excitation du grand sympathique accélère bien le pouls mais n'implique pas nécessairement une augmentation du travail utile de l'organe.

Beaunis dit ceci : les fibres accélératrices sont antagonistes des fibres d'arrêt, elles augmentent le nombre des pul-

sations du cœur, mais en raccourcissant la systole, et ne paraissent pas changer le travail total du cœur, elles ne feraient que le répartir autrement. Ces nerfs ne seraient donc pas des nerfs moteurs au sens strict du mot, leur excitation ne produit pas le tétanos du cœur, le curare est sans action sur eux. Il est probable qu'ils n'ont qu'une action indirecte sur ses mouvements, qu'ils ne se terminent pas dans les fibres musculaires mêmes et qu'ils aboutissent aux ganglions intra-cardiaques ».

L'excitation du grand sympathique ne retentit pas que sur le cœur, elle s'étend sur tout le système capillaire. Les vaso-moteurs sont intéressés et traduisent leur atteinte en modifiant les conditions du réseau pulmonaire, en adaptant celles-ci aux conditions de la circulation sanguine viciée. Il en résultera une circulation plus libre du sang à travers les vaisseaux pulmonaires et le malade ne sera pas sujet à la gêne de la circulation du poumon qui se produit toujours quand il y a paralysie du centre d'arrêt. Dans ces conditions le pouls pourra s'élever et se maintenir à 200 et 300 pulsations pendant plusieurs jours sans que le poumon en pâtisse autrement que par une oppression modérée.

Il résulte de là que, dans les cas d'accélération extrême du pouls, on sera autorisé à en rapporter la cause à une excitation du grand sympathique, quand le poumon reste relativement indemne.

Dans toutes les conditions énumérées qui peuvent amener l'accélération du pouls, on peut se demander pourquoi elle n'est pas encore plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité : cela a été indiqué par François Franck dans un travail

publié en 1879 sur l'innervation du cœur (1). « Pour que les nerfs accélérateurs entrent en jeu, il ne faut ni fréquence du cœur exagérée au préalable, ni variations brusques de la pression sanguine, ni influences cérébrales, ni réflexes douloureux : l'accélération ne se manifeste pas quand on excite des filets accélérateurs bien indépendants, si une cause d'excitation directe ou indirecte du pneumogastrique agit en même temps ; que l'animal éprouve, par exemple, une violente douleur ; que, pour une raison ou pour une autre, il se produise chez lui une augmentation notable de la pression intra-crânienne, il n'en faut pas davantage pour solliciter par voie réflexe la mise en jeu des nerfs modérateurs et dans ces conditions, l'expérience pratiquée sur les nerfs accélérateurs sera complètement négative ».

En outre des causes nerveuses agissant sur le cœur, il faut tenir compte des résistances périphériques apportées par la tonicité et la contractilité artérielles au travail du cœur. Les expériences de Marey ont démontré que plus la tension artérielle s'élevait, plus le cœur donne des systoles énergiques et prolongées et, par conséquent, le pouls devient plus lent. M. Huchard donne à ce sujet une expression heureuse de frein vasculaire, l'opposant au frein nerveux. La clinique, en désaccord quelquefois avec les expériences physiologiques, nous montrera par la suite que, même dans des cas d'hypertension artérielle on constate une accélération notable du pouls comme dans la néphrite interstitielle. Toutefois, dans la plupart des cas, une accé-

(1) FRANÇOIS FRANCK, Innervation du cœur, in *Gaz. hebdom. de méd. et chir.* 1879, p. 278.

lération considérable des pulsations vasculaires dénote une hypertension artérielle, comme cela se voit dans certains cas de fièvre typhoïde. Par conséquent, d'après M. Huchard, deux causes principales président, au double point de vue physiologique et clinique, à la production de la tachycardie : 1° *Causes nerveuses* (par lésion au trouble fonctionnel du pneumogastrique ou du grand sympathique) ; 2° *Causes circulatoires* (par modification de la tension vasculaire : hypertension ou hypotension artérielle).

Nous avons dans ce rapide aperçu démontré que le cœur est soumis à des influences nerveuses diverses, que l'harmonie de ces mouvements est assurée par un état d'équilibre entre ces forces que des conditions pathologiques peuvent rendre instable.

Nous avons vu que le point de départ de ces actions est dans un centre spécial cardiaque de l'axe spinal. Nous allons donner un résumé rapide de quelques expériences qui ont montré par quelles voies diverses ce centre médullaire entretient la régularité de toute la circulation.

La seule explication de l'acte physiologique peut nous permettre d'interpréter les faits pathologiques.

Il est bien certain que la moelle épinière exerce une influence sur le cœur. Est-ce, comme le dit de Bezold, par une action centrifuge se produisant par des filets nerveux allant de la moelle épinière au cœur. Est-ce, au contraire, comme l'ont dit Ludwig et Thiry, par la paralysie ou l'excitation qu'elle produit dans l'état des divers vaisseaux du corps. Nous allons montrer que ces deux actions existent également. Si la fonction du cœur est esclave de celle de la circulation générale, si abaissement de la tension artérielle

veut le plus souvent dire accélération du cœur, il ne faut point en faire une règle absolue, puisque Ludwig et Cyon ont obtenu par expérience chacun de ces effets isolés.

Legallois est le premier qui, par ses expériences, se soit cru autorisé à placer dans la moelle épinière le foyer d'innervation motrice du cœur, mais Wilson Philip est le premier qui ait localisé cette action à la moelle cervicale, quand il remarquait que de l'alcool, mis en contact avec cet organe, accélérât les mouvements, du cœur tandis qu'une infusion d'opium les ralentissait après les avoir toutefois accélérés primitivement. De Bezold a plus précisé encore quand il a montré qu'après section transversale de la moelle au niveau de l'atlas, la galvanisation de la partie située en arrière élevait la tension artérielle et accélérât les battements du cœur, tandis que la section simple donnait le contraire. Cette section, à l'endroit où la pratiquait de Bezold, donne lieu à une dilatation de toutes les petites artères du corps tandis que, au contraire, la galvanisation de la partie supérieure amène un resserrement des vaisseaux des diverses parties.

Schiff, s'appuyant sur ses expériences de transfusion cherche à prouver que l'affaiblissement et le ralentissement du cœur sont dus à la stase relative du sang qui se trouve en réalité accumulé dans ces vaisseaux dilatés par la section médullaire.

Ludwig et Cyon, par la section des splanchniques diminuent, dans une proportion considérable, l'influence de la vaso-motricité puisqu'ils éliminent du champ de l'expérience toute la circulation abdominale, obtiennent tout de même par l'excitation de la moelle l'accélération des

mouvements du cœur. Il semble donc y avoir des fibres nerveuses allant de la moelle épinière au cœur et pouvant stimuler cet organe de façon à en accélérer les battements.

Enfin M. Reynier, dans sa thèse d'agrégation, résume ainsi le résultat de ses recherches sur l'innervation cardiaque et, s'il reste encore après ce travail quelques obscurités dans cette difficile question, il en donne au moins l'exposé physiologique le plus heureux et le plus complet.

Le cœur trouve dans le système nerveux intra-cardiaque, dans ses ganglions, l'excitation nécessaire pour produire la contraction.

Le système nerveux extra-cardiaque reçoit lui-même l'impression de plusieurs sources :

1° Du cœur lui-même par l'intermédiaire des faisceaux allant de la paroi cardiaque aux ganglions ;

2° Des centres nerveux par la voie de deux ordres de nerfs : modérateurs, accélérateurs ;

3° De la périphérie par le fait d'un acte réflexe qui a été impressionné sur les centres nerveux, et réfléchi sur lui par une des deux voies qui l'unissent au centre ;

4° De la surface interne du cœur par un réflexe semblable.

De plus, des centres nerveux le système ganglionnaire reçoit par intervalle des ordres venus de la périphérie et destinés à modifier les battements du cœur, soit en les arrêtant, soit en les accélérant.

La cause habituelle qui entretient le tonus ganglionnaire paraît de toutes preuves être le sang.

Celui-ci agit, non seulement sur les ganglions, mais sur tout l'ensemble du système nerveux cardiaque. Mais on a

trop de tendance à localiser en quelque point spécial du système nerveux son influence sur le cœur.

En plus de l'influence médullaire que nous venons d'exposer, de l'influence bulbaire représentée par les nerfs vagues, on doit envisager encore l'action des couches corticales des hémisphères cérébraux.

Les excitations de certaines régions des hémisphères cérébraux provoquent, soit des réactions positives (accélération respiratoire, contraction des vaisseaux, sécrétion), soit négatives (arrêt de ces fonctions).

Toutefois, la suppression de ces régions n'arrête pas la perte de la fonction organique mise en jeu par l'excitation.

On doit assimiler ces régions à des surfaces sensibles capables de servir de point de départ à des incitations motrices émanant d'organes réellement moteurs situés en d'autres régions de l'encéphale.

CHAPITRE II

Tachycardie paroxystique essentielle.

Le nom de tachycardie paroxystique essentielle a été proposé par M. Bouveret (de Lyon), dans un mémoire très intéressant et très complet ayant pour objet l'étude d'un trouble fonctionnel de l'innervation du cœur, encore mal connu.

Il existait, il est vrai, avant lui, quelques observations éparses et même quelques mémoires intéressants sur cette question; tels sont ceux de Præbstring, Nothnagel, Frœntzel. Depuis le travail de Bouveret ont paru d'autres travaux dus à MM. Huchard, Péchadre, Robinson, Sanson, Sollier, Eales.

La tachycardie essentielle paroxystique, qu'il faut bien distinguer des tachycardies simplement symptomatiques, peut être définie une névrose complexe caractérisée par deux ordres de phénomènes.

Les uns sont constants, primordiaux, et forment une triade symptomatique très nette :

- 1° Accélération énorme des battements du cœur qui peuvent atteindre le nombre de 230 à 250 par minute ;
- 2° La diminution extrême de la tension artérielle ;
- 3° Les troubles dans la quantité et la qualité des urines.

D'autres symptômes de moindre importance, ne sont pas nécessaires et dépendent en grande partie des précédents ; c'est ce que nous fera voir la description clinique de la maladie.

En effet, toujours identique à elle-même, cette affection peut être décrite de la façon suivante :

Le début des accès est le plus souvent brusque, subit, les prodromes, quand ils existent, sont très peu nets ; ce sont, pour la plupart, des sensations vagues de vertiges ou d'éblouissements, ou bien une constriction violente de l'épigastre ou de l'abdomen.

Dans tous les cas, le cœur passe en quelques secondes, du rythme normal au rythme tachycardique ; les battements dont le nombre paraît pouvoir atteindre 260 par minute, quoique à partir de 200 il soit difficile de les compter, sont remarquables par leur régularité. Mais le grand silence disparaît et il est très difficile de distinguer l'un de l'autre les deux bruits. Le cœur présente alors le rythme du cœur fœtal que Stokes a déjà signalé et auquel M. Huchard a donné le nom d'embryocardie.

Les bruits sont ordinairement très nets et très brefs, mais parfois on entend un souffle systolique, léger à la pointe, accompagné d'un dédoublement du second bruit, simulant ainsi un rétrécissement mitral. Ce souffle est, du reste, mobile et fugace et peut s'entendre aussi bien pendant un accès que dans l'intervalle de deux accès rapprochés.

Le choc précordial est le plus souvent remplacé par une vibration très nette de la paroi thoracique sentie dans plusieurs espaces intercostaux et qui s'offre à la vue sous forme d'une ondulation bien marquée ; mais loin d'en être affaiblie la contraction cardiaque se montre aussi bien au palper qu'à l'auscultation, plus forte, plus énergique.

Et cependant la tension artérielle se trouve considéra-

blement diminuée, fait clinique important que M. Huchard a le premier signalé (1) et dont il a démontré l'importance pronostique ; après lui, MM. Debove et Boulay ont considéré ce symptôme comme prédominant dans cette affection.

C'est là un signe très important pour distinguer la tachycardie essentielle des tachycardies symptomatiques. Le pouls dans ces conditions est naturellement faible et lorsqu'il reprend sa vitesse et sa force normales on peut prévoir la fin de l'accès.

Il nous reste à parler du troisième symptôme important qui comprend les troubles de la sécrétion urinaire.

Celle-ci est le plus souvent diminuée, surtout dans les accès de longue durée ; cette oligurie est la suite nécessaire de la faiblesse prolongée de la pression artérielle. L'urine est colorée et présente un dépôt considérable d'urate de soude.

La densité, très augmentée s'élève à 1025 et au-dessus. L'albuminurie n'est pas rare et parfois accompagnée d'hématurie légère ; ces deux modifications paraissent dues à la stase veineuse de la circulation rénale.

L'azoturie a été observée dans quelques cas ; elle peut être du reste assez considérable si bien que MM. Debove et Boulay ont relevé 34 grammes d'urée pour 800 grammes d'urine.

La glycosurie a été observée par M. Huchard chez un de ses malades au moment des crises ; il en fait un phénomène d'ordre bulbaire, et il pense que certaines albuminuries légères et transitoires qui se produisent parfois au

(1) *Revue de clin. et de thérapeutique*, 1890.

début et dans le cours des crises tachycardiques, ont une même origine.

Du reste, dès que cesse la tachycardie, l'oligurie fait place à la polyurie, ce qui semble indiquer que ces modifications urinaires sont sous l'influence du système nerveux.

Ces trois grands symptômes étudiés, il nous reste à passer en revue tous les phénomènes accessoires que nous décrirons dans l'ordre d'importance et aussi dans celui de leur apparition successive.

Le malade, en proie à une crise tachycardique présente un faciès spécial. La face est pâle, et si l'accès est de courte durée, légèrement cyanosée. Parfois la face pâlit subitement au début de l'accès et la paleur s'étend aux muqueuses et à tout le tégument externe.

Si l'accès se prolonge, il se fait par suite de la dilatation des cavités droites du cœur, une stase veineuse générale. Les veines du cou, turgides, sont animées de battements très précipités.

Ces pulsations sont comparables à celles que produisent certaines insuffisances tricuspides. On voit alors la face se cyanoser, les lèvres bleuir par suite de cette stase du système veineux.

Les veines de l'encéphale sont aussi affectées et il en résulte une série de phénomènes cérébraux importants d'autant plus que les malades sont souvent des nerveux. On observe alors une sensation vague d'inquiétude, une agitation sans objet, chez d'autres de l'insomnie soit complète, soit partielle.

Le sommeil est entrecoupé de rêves pénibles, de délire, souvent le malade se plaint de pression au creux épigastri-

que, d'endolorissement dans le bras gauche, ou bien il éprouve de la prostration, de l'accablement avec sensation de froid.

Lorsque l'accès est de longue durée, le cœur, fatigué d'une lutte trop prolongée faiblit, se dilate et alors il se produit une période d'asystolie aiguë. A ce moment, la percussion fait percevoir une extension souvent très accentuée de la matité cardiaque surtout dans le diamètre transversal : ce sont surtout les oreillettes, à parois plus minces, qui se dilatent.

Des symptômes pulmonaires accompagnent les crises d'asystolie ; on observe une toux à quintes fréquentes, intenses, très pénibles. Les crachats, d'abord visqueux, se strient de sang et l'hémoptysie peut apparaître ; la dyspnée constante est plus ou moins prononcée, elle procède souvent par accès.

A l'auscultation, tous les signes de l'œdème et de la congestion pulmonaire, ainsi que ceux d'un épanchement pleural peuvent se présenter.

D'autres troubles ont été notés par MM. Debove et Boulay. Tels sont la tuméfaction du foie et de la rate, l'ascite à des degrés divers, l'œdème des membres inférieurs et même l'anasarque.

La pupille est ordinairement rétrécie ; elle paraît se dilater au début de l'accès, pour reprendre ses dimensions normales à la fin de la crise. La peau, ordinairement pâle et sèche pendant l'accès, se couvre ensuite d'une sueur abondante. La température normale dans un accès court s'élève ordinairement dans les accès de longue durée. Cette élévation peut atteindre de 1 à 3 degrés, si bien que l'on peut

voir une température de 40° sans aucune lésion viscérale. Cette fièvre, probablement d'origine nerveuse, semblerait confirmer la théorie bulbaire de la tachycardie.

M. Bouveret a décrit, au point de vue de la durée des accès, deux formes de tachycardie essentielle. Le plus souvent, les accès sont courts et durent de quelques minutes à 4 ou 5 jours. Quand ils sont longs, ils peuvent se prolonger pendant plusieurs semaines et même pendant plus d'un mois. Mais, au point de vue clinique, il n'y a pas deux types de tachycardie, les divers symptômes pouvant se présenter dans l'un et l'autre.

Pourtant la marche de l'accès a pu être divisée par MM. Debove et Boulay en trois périodes bien distinctes. Dans la première il n'y a que de la tachycardie sans asystolie.

La seconde présente, outre la tachycardie, l'asystolie résultant de la fatigue du cœur.

La troisième période est la période de déclin; on assiste alors à une amélioration progressive de tous les symptômes.

Cette période de déclin est ordinairement très courte. La transition entre le pouls accéléré et le pouls normal est souvent marquée par 2 ou 3 contractions cardiaques lentes et énergiques. Quelques malades présentent à ce moment des sensations particulières, telles que celle de rupture de la colonne cervicale, un malaise indéfinissable.

La stase veineuse avec les troubles qu'elle entraîne est plus longue à disparaître.

Il subsiste ordinairement pendant quelques jours un affaiblissement général ainsi qu'une irritabilité cardiaque particulière. Cependant, et c'est là un des caractères les plus importants de l'affection, dans l'intervalle des accès

qui constituent toute la maladie, le cœur ne donne lieu à aucun symptôme. Ce n'est pas que, en dehors des accès, les malades soient dans un état absolument normal. Il existe, la plupart du temps, un état nerveux particulier, bizarre, mal défini, qui prend quelquefois la forme choréique.

La durée des accès, nous l'avons vu, est excessivement variable ; il en est de même de la durée de la maladie ainsi que des périodes de calme qui séparent les accès.

C'est lorsque la résistance du cœur diminue, lorsque les paroxysmes se répètent à des intervalles moins éloignés, et que les symptômes secondaires se dissipent plus lentement, que la maladie tend à sa fin la plus fréquente qui est la mort. En effet, sur 11 observations recueillies par M. Bouveret, un seul malade peut être considéré comme absolument guéri.

La mort est due presque toujours à une syncope ou à une asphyxie croissante.

On connaît peu de choses de l'étiologie de la tachycardie paroxystique. C'est à l'âge adulte, à partir de 20 ans et jusqu'à 50 ans, que débute l'affection.

Les deux sexes sont également affectés.

Presque jamais on ne trouve de tare nerveuse, ni héréditaire, ni acquise.

M. Talamon a signalé un cas de tachycardie paroxystique chez un épileptique, mais ce cas unique n'est point suffisant pour trancher la question.

Les abus d'excitants cardiaques ou cérébraux paraissent jouer un certain rôle dans la pathogénie de l'affection ; citons entre autres le tabac et le café.

On a noté encore, comme antécédents morbides, la fièvre

typhoïde, la pleuro-pneumonie, la diarrhée chronique ; mais peut-être n'y avait-il là qu'une simple coïncidence.

Mais de toutes les causes de la tachycardie essentielle la mieux établie paraît être le surmenage physique et cérébral.

L'émotion, la fatigue physique, l'effort, la sensation de froid ont été notés.

Enfin, dans certains cas, on n'a pas trouvé de cause appréciable.

Diagnostic. — L'étude symptomatologique de la tachycardie paroxystique nous montre une affection nettement caractérisée par sa marche et surtout ses paroxysmes, c'est une névrose particulière, complète et complexe dépourvue de lien avec toute affection cardiaque, qu'elle soit antérieure ou concomitante.

Cette tachycardie paroxystique essentielle devra donc être soigneusement différenciée des nombreuses tachycardies symptomatiques dont le nombre s'accroît chaque jour.

Physiologie pathologique. — La pathogénie de la tachycardie paroxystique essentielle est très peu connue ; elle ne s'appuie du reste que sur des théories, les rares autopsies qui ont été faites n'ayant donné aucun résultat. En effet, les lésions que l'on peut trouver, telles que dilatation des cavités droites, augmentation de volume du foie et de la rate, sont simplement les suites de l'affection.

L'absence de lésions des centres nerveux, du pneumogastrique et des nerfs cardiaques du sympathique, cadre bien du reste avec la marche paroxystique, le début et la terminaison également brusques des accès.

Du reste, dans les cas où le pneumogastrique est com-

primé, la tachycardie est continue et s'accompagne de troubles respiratoires ou même gastriques.

Ainsi qu'on le verra plus loin, il n'y a pas à incriminer les diverses névroses telles que le goître exophtalmique, l'hystérie, la neurasthénie.

Il faut donc localiser la cause en un point du système nerveux cardiaque ; on a mis successivement en avant une excitation des nerfs accélérateurs du sympathique, un état paralytique transitoire du pneumogastrique et une modification dans l'activité des ganglions intra-cardiaques

Cette dernière hypothèse peut être écartée, d'autant plus que l'on ne sait absolument rien sur la pathologie de ces ganglions.

Reste donc à faire le départ de l'action du pneumogastrique et du grand sympathique.

Sous ce rapport, nous pouvons ajouter que certains auteurs ont voulu distinguer une tachycardie par lésion du sympathique et une autre par lésion du pneumogastrique.

Pour Nothnagel en particulier, la tachycardie par paralysie du pneumogastrique est caractérisée par les symptômes suivants : accélération très prononcée des battements cardiaques avec impulsion très faible ; les temps sont égaux. On remarque en même temps une paralysie d'autres fibres nerveuses du pneumogastrique.

Au contraire, la tachycardie par excitation du grand sympathique présente une impulsion cardiaque forte ; le pouls est plein et dur.

La médication peut servir à établir la distinction entre ces deux formes de tachycardie. Ainsi dans l'excitation du grand sympathique la morphine calme le cœur ; si c'est le

pneumogastrique qui a provoqué la crise, de petites doses de digitale employées pendant peu de temps ramènent le pouls à la normale.

Cependant, il y aurait loin entre les résultats donnés par l'expérimentation et ceux de la clinique lorsque l'accélération des battements du cœur est due à l'excitation du sympathique. Dans l'expérimentation, l'excitation des nerfs cardiaques du sympathique produit une accélération peu prononcée, de courte durée, qui ne peut être comparée aux paroxysmes de la tachycardie essentielle.

D'un autre côté, on peut répondre à M. Bouveret qui fait de la tachycardie essentielle une névrose localisée aux centres et rameaux cardiaques du pneumogastrique, qu'ainsi se trouve expliquée l'accélération des battements du cœur mais non les autres symptômes.

C'est plutôt dans le bulbe et les parties supérieures de la moelle que paraît être le point d'origine de l'affection ; on pourra ainsi expliquer avec MM. Dbove et Huchard l'élévation de la température, l'abaissement de la pression artérielle, la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, les phénomènes pupillaires, peut-être même l'excrétion exagérée de la sueur et la mort par syncope.

Thérapeutique. — Elle est encore peu connue. Nous indiquerons seulement ici les quelques règles énoncées par M. Huchard dans la *Revue de clinique et de thérapeutique* (1890).

1° Dans les accès il faudra le plus possible soumettre les malades au repos physique et moral ; ils resteront au lit couchés sur le côté droit et la tête basse pour éviter les syncopes.

Les pulvérisations au chlorure de méthyle, le stypage sur la région précordiale ou la nuque ont réussi chez quelques malades.

La digitale a réussi dans un cas noté par M. Huchard.

2° Dans l'intervalle des accès on interdira le café, le thé, les liqueurs et surtout le tabac. On supprimera du régime tous les aliments excitants, le surmenage de corps et d'esprit devra être évité avec le plus grand soin, car nous l'avons vu plus haut, c'est là une des causes les plus fréquentes de l'affection.

Aux cas d'hypotension artérielle très marquée on opposera le sulfate de quinine et l'ergot de seigle.

L'antipyrine, employée comme médicament bulbaire dans le diabète, est proposée dans cette affection par M. Huchard.

Le veratrum viride, sous forme de teinture à la dose de 5 à 20 gouttes, a été proposé par M. Guyot à la Société médicale des hôpitaux ; il semble plutôt indiqué dans la tachycardie du goître exophthalmique, car c'est un dépresseur de la tension artérielle, chose qu'il faut éviter dans la tachycardie essentielle paroxystique.

OBSERVATION I (NOTHNAGEL).

Homme 35 ans. — Antécédents : pneumonie à l'âge de 9 ans ; à 16 ans, accès de palpitations, durée un mois environ ; nouvel accès, quatre ans après ; rhumatisme articulaire aigu (durée 14 semaines) ; trois ans plus tard nouvelle attaque, très légère ; depuis l'âge de 28 ans, accès de palpitations de 2 à 3 jours de durée, revenant tous les 3 mois, avec toux ; enfin, depuis quelques mois, accès répétés deux fois par semaine.

État actuel : homme robuste, faciès pâle, légère céphalalgie, pas

d'œdème. Pouls 120 par minute, plein, tension un peu élevée. Respiration 28 par minute, légère dyspnée, température 37; 4 battements carotidiens visibles.

Pointe du cœur à la 6^e côte, à 2 centimètres en dehors du mamelon, ébranlement thoracique, choc précordial assez étendu et très fort.

La matité cardiaque monte en haut jusqu'à la 4^e côte et dépasse un peu, 1/2 centim., la ligne médiane du sternum. Aucun bruit anormal à l'auscultation. Foie, rate, urines normaux. Pouls 144 dans la soirée.

Digitale : infusion 0.5, pouls : 200.

Deux jours après : souffle présystolique à la pointe, perçu grâce au ralentissement du cœur, 2^e temps pulmonaire un peu accentué ; bruits aortiques sourds ; sensation de poids au niveau du thorax.

Réveillé pendant la nuit par une sensation spéciale au cœur suivie de palpitations violentes avec manque d'air. Les accidents persistent dans la journée : pouls 144, 182 le soir.

Deux jours plus tard les palpitations cessent brusquement ; dans la soirée, petit accès de 3/4 d'heure de durée.

Le malade raconte que ses accès ne s'accompagnent pas de douleur vraie, mais d'un sentiment d'angoisse, de crainte.

Le procédé qu'il emploie (déglutition d'eau froide avec efforts respiratoires) pour suspendre l'accès (3 ou 4 battements lents, puis reprise brusque des palpitations avec pouls à 180 par minute) ne réussit pas toujours, surtout quand on le répète.

Inefficacité de la compression du nerf crural (jusqu'à la douleur), de la faradisation de l'épigastre, de la compression des carotides et de la compression brusque des extrémités. Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION II (NOTHNAGEL).

W. Sommelier, 28 ans, cinq ou six attaques de rhumatisme articulaire aigu à partir de l'âge de 12 ans.

Début des crises de tachycardie soudaines et à terminaison brusque un an avant son entrée à l'hôpital.

Dans l'intervalle bonne santé.

A son entrée, pouls 208 par minute, petit, tension faible. Respiration 48 par minute, dyspnée, oppression, cyanose des lèvres et des oreilles, visage pâle, pupilles dilatées.

Râles sous-crépitaux nombreux à l'auscultation pulmonaire. Expectoration rosée, spumeuse.

Pointe du cœur au 6^e espace intercostal. Rien autre à l'examen. Légère hypertrophie du foie. Urines diminuées. Digitale pendant 4 jours.

Cet accès de tachycardie cesse 5 jours après et il est possible de reconnaître alors que le premier bruit de la pointe n'est pas net.

Six jours après, nouvelle attaque légère de rhumatisme.

Trois semaines après, le rhumatisme a disparu. Trois accès nouveaux de tachycardie précédés de malaise, accompagnés au bout de quelques minutes de sensation de constriction thoracique et de dyspnée. Au bout d'un quart d'heure, cessation soudaine des accidents.

Trois ans après une nouvelle attaque de rhumatisme et un état de santé satisfaisant, on constate un souffle présystolique à la pointe, surtout accusé quand on fait courir le malade.

Série de petits accès pendant un an. A ce moment, apparition des troubles de compensation du côté du poumon et du foie avec œdème des pieds: Pouls 84; la digitale diminue la fréquence du pouls pendant les jours suivants.

Un mois après, accélération brusque du pouls (180) et de la respiration (48).

Les accidents tachycardiques s'accroissent les jours suivants (pouls 180-200). En même temps, douleur précordiale, dyspnée intense, bruits du cœur sourds.

Avec la disparition de l'accès le souffle présystolique reparait.

Les accidents asystoliques persistent: ictère, œdème presque généralisé, ascite, hydrothorax, foie volumineux.

A la suite de l'administration de trinitrine, 2 milligrammes par jour, le pouls diminue de fréquence.

Quelques jours plus tard, après une légère arythmie, les accidents asystoliques rétrogradent.

Examiné plus tard, il raconte n'avoir plus eu de crises et n'être gêné que par une oppression d'effort. Le pouls est normal. Pointe dans le 6^e espace, avec souffle présystolique et accentuation du 2^e bruit pulmonaire.

OBSERVATION III (NOTHNAGEL).

Étudiant, 21 ans. Pas d'antécédents morbides, sauf angine dans l'enfance, et depuis quelques années catarrhe bronchique et constipation.

On constate une augmentation de force des battements cardiaques après une marche forcée, sans palpitations véritables.

Depuis 4 à 5 mois il remarque, à la suite des repas et sous l'action de la chaleur, que son oreille droite devient chaude et rouge ainsi que sa joue droite. En même temps il ressent des battements artériels sur le trajet de l'artère auriculaire postérieure. Puis, un jour, il constate que son pouls s'élève de 70 à 153, sans qu'il éprouve le moindre trouble morbide.

Cette tachycardie dure de 2 à 5 heures; même accès le lendemain et les jours suivants pendant lesquels la radiale est très tendue.

L'examen donne partout des résultats normaux, sauf les signes suivants: pulsation faible et diffuse de la région précordiale et épigastrique, joue gauche du malade très rouge et chaude pendant l'accès, redevenant normale dès que celui-ci est terminé.

OBSERVATION IV (HONIGMANN).

Homme 31 ans. Pneumonie. Rhumatisme articulaire aigu à 23 ans, suivi, presque aussitôt après, de palpitations dont il ne se souvient pas assez pour en préciser les caractères. Il sait seulement qu'elles survenaient par accès avec constriction thoracique et obnubilation cérébrale. Il a remarqué seulement que son pouls était d'une fréquence peu ordinaire.

La digitale avait un peu calmé ses accès et lui-même les combattait en se couchant la tête basse. On constate une insuffisance mitrale bien compensée, pointe dans le 6^e espace intercostal, matité cardiaque accrue, souffle systolique, deuxième bruit pulmonaire un peu éclatant. Quelques instants après l'examen; accès de tachycardie, 160 par minute, avec cyanose, pouls petit, dépressible, souffle systolique sourd et bref.

Diurèse concomitante, pas de dyspnée, mais légère oppression restrictive avec cyanose, 240 par minute. Le lendemain le pouls présente une simple ondulation rapide, douleur précordiale. — Véritable collapsus du cœur ».

· L'accès dure 3 à 4 jours et se reproduit avec son caractère de soudaineté et de brusque disparition.

· La compression du vague interrompt quelquefois les accès, et alors on voit pendant cette interruption le malade reprendre son visage normal, la cyanosé disparaissant tandis qu'il éprouve une sensation de chaleur dans la tête.

· Chaque accès s'accompagne chez lui d'un phénomène particulier ; les deux poumons s'étendent plus loin qu'à l'ordinaire et il est facile de noter un abaissement manifeste du diaphragme, au 6^e et même au 8^e espace intercostal, sans qu'il existe ni toux ni râles bronchiques.

Ce malade a donc présenté 3 phénomènes morbides.

1^o Une lésion valvulaire qui ne peut, en tant que lésion, avoir aucune relation étiologique avec la tachycardie. On ne peut non plus songer à une tachycardie due à un trouble fonctionnel du cœur lésé ; on sait qu'alors la tachycardie est unie à l'arythmie et n'a pas le caractère franchement paroxystique ; elle survient dans ce cas à la suite d'un effort par exemple, ce qui n'a jamais eu lieu chez notre malade, la tachycardie paroxystique survenait qu'il fût au repos ou non.

Il s'agit donc là d'un trouble proprement dit de l'innervation du cœur.

2^o Des accès de tachycardie paroxystique.

3^o D'un abaissement du diaphragme survenant à l'occasion des accès seulement.

OBSERVATION V (PÉCHADRE).

Homme de 57 ans. Sans antécédents morbides. Pas de maladies antérieures. Homme robuste. — Accès de tachycardie, battements cardiaques précipités, très rapides, 180-200. Légère cyanose — bourdonnements, sifflements d'oreilles. Légère dyspnée.

L'accès est rapidement supprimé par l'application d'eau très froide sur la région précordiale.

Son affection remontait à 9 ans. Sa première atteinte avait duré 3 minutes. Les accès se manifestèrent avec une certaine régularité, mais à des intervalles qui diminuaient progressivement.

Précédés d'une aura dont il avait une notion fort nette, ces accès lui survenant sans cause appréciable pour lui et à des heures indifférentes du jour ou de la nuit.

Pendant un laps de temps assez prolongé ces accès revenaient environ une fois par mois et duraient un ou deux jours. Mais depuis 3 mois ces accès autrefois bénins l'inquiétèrent davantage, leurs intervalles diminuaient.

L'état général est cependant demeuré assez satisfaisant, l'amaigrissement est nul, le facies n'est modifié que dans les accès.

La morphine fut le seul des nombreux traitements qu'on lui a institués qui ait donné des résultats durables.

OBSERVATION VI (PAUL SOLLIER). — *Tachycardie paroxystique essentielle terminée par la mort.*

Femme de 37 ans. Il y a 11 ans fut prise subitement en mangeant, de battements de cœur qui durèrent 4 mois.

A la suite de ce premier accès elle en eut de nouveaux tous les deux ou trois mois.

Un an après son premier accès, elle eut une première grossesse qui ainsi que les trois autres qu'elle eut ensuite suspendirent pendant leur durée les accès.

Il y a dix-huit mois, nouvel accès qui dura 5 semaines.

Elle entre à l'hôpital, non malade, sans fièvre ni douleur, mais avec une forte oppression; pouls 216, petit, faible.

Rythme régulier mais comparable au cœur fœtal, — un peu d'œdème malléolaire.

Deux jours plus tard, dyspnée plus accentuée, pouls 192.

Il n'y a pas lieu de songer au goitre exophtalmique, et la malade quoiqu'un peu nerveuse, ne peut pas être regardée comme hystérique.

On essaie la digitale : palpitations beaucoup plus fortes, oppression considérable, vomissements. Pouls à 212.

On essaie le bromure de potassium.

Les urines sont plus rares, teinte cyanotique légère, battements tumultueux, congestion pulmonaire aux bases, crachats caractéristiques de cette lésion.

On applique dix ventouses scarifiées.

La congestion pulmonaire augmente. Urines très rares — pouls 196. Saignée de 150 grammes.

Mort dans la soirée.

Autopsie. — Ascite, épanchement pleural.

Apoplexie pulmonaire à la base et en arrière.

Foie muscade.

Reins anémiés. — Hémorrhagie diffuse du duodénum.

Péricarde surchargé de graisse.

Cœur 350 grammes, flasque, valvules normales.

Comme on le voit les lésions trouvées à l'autopsie ne sauraient donner une explication de la tachycardie primitive.

OBSERVATION VII (ROMMELAERE).

Homme de 55 ans, d'une bonne santé habituelle. Il y a un mois s'est senti d'un malaise vague, puis survint une légère anhélation.

Le lendemain, il fut obligé de s'aliter, parce qu'il souffrait d'une angoisse plus forte avec constriction rétro-sternale.

Les battements du cœur sont précipités, 180, sans arythmien ni souffle.

Le diagnostic d'endocardite ne peut être défendu. Le café et un peu d'éther calmèrent les accidents.

Le lendemain, diminution de rapidité des bruits, mais arythmie, qui cède à la digitale.

L'analyse des urines faite pendant 8 jours démontre que, dès le début de l'affection, la quantité de chlorures est notablement augmentée.

OBSERVATION VIII. — *Tachycardie essentielle paroxystique* (HUCHARD).

Le 11 mars 1889, une femme d'une soixantaine d'années, ne présentant aucun antécédent morbide, a été prise inopinément, en se baissant pour ramasser un objet, de violents battements de cœur, avec un état d'oppression et de constriction thoracique très pénible. Le pouls, presque incomptable, atteignait 250 à 300 pulsations par minute. Pour arriver à cette approximation, je dus user d'un artifice que je vous recommande en pareille occurrence : on prend le pouls et on compte seulement jusqu'à 10 ; on recommence cet exercice un certain nombre de fois, pendant un quart de minute ; il est facile ensuite au moyen d'une multiplication, d'obtenir le nombre total de pulsations. — En même temps que cette accélération extrême du pouls, il y avait des vomissements bilieux ; la face était pâle, les lèvres légèrement

cyanosées. Après trois jours de durée, ce cortège d'accidents disparut subitement.

Le 15 mai, la crise reparait, mais moins forte ; elle s'accompagne encore de dyspnée et de vomissements. Elle dure quelques heures, puis elle cesse.

Pendant vingt jours ensuite, accalmie complète. Le 5 juin, nouvelle crise : les pulsations s'élèvent à 195 et 200 par minute. Elle eut encore d'autres crises par la suite. Ces crises étaient de deux sortes : les unes, les crises *courtes*, duraient de une à cinq heures ; les autres, les crises *longues*, duraient de cinq à huit jours. Au bout de quelques mois, elle eut quelques lipothymies, et sous l'influence d'une crise qui avait déterminé une dilatation aiguë des cavités cardiaques, il se produisit un œdème léger des membres inférieurs. Comme la voie gastrique n'était pas tolérée par les médicaments, on administra à cette malade la digitale en lavements à haute dose : 0 gr. 80 à 1 gr. de macération de feuilles. Vous savez qu'au point de vue de l'administration des médicaments actifs, de la digitale en particulier, j'estime qu'il faut toujours frapper un grand coup, autrement on manque son but. Sous l'influence de la digitale et d'une médication composée d'une préparation arsenicale (10 gouttes de liqueur de Pearson par jour), les paroxysmes de tachycardie ne se sont plus renouvelés pendant sept mois. Ils viennent de se reproduire spontanément ces jours derniers, et cela comme toujours, sans cause.

Le 26 juillet, elle est prise tout à coup d'une tachycardie extrême (plus de 200 pulsations à la minute). Le Dr Droin (d'Auxerre), avec qui j'ai vu plusieurs fois cette malade, constate pour la première fois des irrégularités et des inégalités du pouls, et quelques faux pas du cœur. En même temps, surviennent des vomissements incessants, et l'intolérance stomacale reste telle que la moindre ingestion alimentaire est impossible, et qu'aucun médicament ne peut être administré par la voie gastrique. Puis, au bout de quelques heures, tous ces accidents disparaissent subitement comme ils étaient venus, pour reparaitre le lendemain et disparaître de la même façon quelques heures après.

Je la vois le 28 juillet, à 9 heures du matin ; il y avait deux heures que la dernière crise avait cessé. Le pouls était calme et régulier, les battements du cœur bien frappés, le choc précordial normal. On ne constate qu'une teinte légèrement cyanique des lèvres et un très léger

oedème pré-tibial. Aucune sensibilité sur le trajet des phréniques ou des nerfs vagues; pendant la crise, elle accuse toujours une sensation vague de douleur et de constriction thoracique ressemblant de loin à l'angine de poitrine.

J'ai vu un malade à peu près semblable avec mon distingué confrère, le Dr Droin. Agé de 50 ans environ, il a eu depuis 25 ans, une trentaine de crises qui surviennent d'ordinaire le soir, lorsque le malade est sur le point de s'endormir. Alors, le cœur bat follement (160 à 200 pulsations), il devient très irrégulier, et le malade éprouve des sensations angineuses dans toute la poitrine. La crise persiste pendant la nuit et disparaît le lendemain; mais, à plusieurs reprises, elle a été d'une violence telle que son médecin a craint une terminaison fatale. J'ai vu ce malade il y a quelques mois, et j'en'ai trouvé aucune cause (affection gastrique ou autre, affection cardiaque, intoxication tabagique, etc.) pour expliquer cette affection. Selon moi, ce malade est atteint de tachycardie essentielle paroxystique.

TACHYCARDIE SYMPTOMATIQUE D'UNE AFFECTION BULBAIRE.

Nous venons de voir une affection qui ne se caractérise au point de vue anatomique par rien de spécial et dont l'origine est cependant nettement localisée par les symptômes dans le bulbe. Nous allons maintenant passer en revue quelques affections correspondant à des lésions anatomiques du bulbe; nous allons voir qu'elles répondent par leurs symptômes aux résultats des diverses expériences physiologiques ou cliniques que nous avons déjà montrés.

Semmola parle d'un type clinique de maladie du cœur sans altération organique primitive ou secondaire de l'endocarde et se trouvant seulement en rapport avec une altération des centres ganglionnaire et bulbaire du cœur.

Cette affection se développe très lentement à la suite de l'épuisement du système nerveux : émotion violente, excès vénériens etc, et arrive entre 45 et 60 ans. Les premiers symptômes sont : oppression légère, accélération des battements cardiaques, troubles gastriques prouvant que, le pneumogastrique atteint n'a pas épargné l'estomac puis les symptômes s'amendent ou bien s'aggravent jusqu'à la mort. Alors on peut voir des troubles d'innervations cardiaques et des symptômes de paralysie vaso-motrice périphérique. En effet, ce qui caractérise cette ataxie paralytique du cœur d'origine bulbaire sont des taches marbrées sur les mains, l'avant-bras, les articulations, alors que n'existent pas encore les stases veineuses d'insuffisance valvulaire non compensées. En même temps, congestion passive du poumon d'origine névroparalytique.

La lésion anatomique rencontrée par Semmola a été la dégénérescence graisseuse des ganglions cardiaques ; de l'atrophie pigmentaire des noyaux bulbaires du vague et des noyaux vaso-moteurs (1).

Dans cette maladie si bien décrite par Duchenne de Boulogne : la paralysie labio-glosso-laryngée, le siège anatomique d'abord contesté par lui fut trouvé être le bulbe et, en effet, dans la dernière période de cette maladie nous allons rencontrer les phénomènes qui nous occupent.

Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* apparaissent, du côté du cœur et des voies respiratoires, des phénomènes d'une extrême gravité et qui, presque toujours, déterminent la mort des malades ; voilà ce que Duchenne (de Boulogne) dit à ce sujet :

(1) SEMMOLA, *De l'ataxie paralytique du cœur d'origine bulbaire.*

Les troubles cardiaques se montrent par crises et sont caractérisés par un sentiment de défaillance, par une sorte d'oppression cardiaque, avec anxiété extrême et crainte d'une mort prochaine, par une grande vitesse (140 pulsations) avec irrégularité, intermittence et petitesse du pouls. A l'auscultation cardiaque, on n'entend aucun souffle, mais les claquements valvulaires sont très confus. Le cœur semble s'agiter dans un liquide, la face est très pâle et les yeux sont ternes. Alors souvent peut survenir une syncope plus ou moins longue. C'est par l'une d'elles que se termine habituellement la paralysie labio-glosso-laryngée. Il est en outre à remarquer que presque jamais on n'observe de fièvre.

Il semble que dans ces cas la suspension de l'action modératrice du bulbe amène, en même temps que l'accélération extrême des contractions cardiaques, leur irrégularité, leur affaiblissement et enfin leur arrêt.

Le bulbe exerce encore une influence sur le cœur par l'influence des nerfs vaso-moteurs et même Owsjannikow admettait qu'il était le centre d'innervation vaso-motrice, ce qui d'après Vulpian est une opinion erronée (1).

Pour Duchenne de Boulogne, tout d'abord la paralysie labio-glosso-laryngée est une paralysie sans atrophie. Trousseau, après avoir partagé cette opinion, la combat et conclut que ces états morbides ne sont que des variétés de paralysies médullaires ou bulbaires dont l'expression anatomique paraît unique. Plus tard, Duchenne se rattache à cette opinion. Déchery cherche à mettre ces deux opinions d'accord en admettant deux formes, l'une atrophique, l'autre non

(1) HALLOPEAU, Th. agrégation, 1875.

atrophique, la 2^e non atrophique caractérisée anatomiquement par une atrophie chronique des cellules et nerfs bulbaires, facial, hypoglosse, trijumeau, spinal et pneumogastrique. Du reste, ces phénomènes attribuables aux lésions du bulbe sont spécialement fréquents dans la paralysie labio-glosso-laryngée qui est sans doute le type le plus remarquable de myélite systématisée de l'organe. Mais on peut les retrouver dans toute affection de la moelle capable d'intéresser tôt ou tard le bulbe, c'est-à-dire d'une façon générale toutes les myélites ascendantes, systématiques ou diffuses.

C'est aussi ainsi, comme le fait si bien remarquer Charcot dans son ouvrage sur les symptômes rares du tabes dorsalis, que l'accélération permanente du pouls est une manifestation d'origine bulbaire qu'on peut voir parfois aux périodes terminales de cette maladie.

Il en est de même dans les accidents tardifs de la sclérose latérale amyotrophique qui finit fatalement par des phénomènes bulbaires, mais cette fin est peu différente, au point de vue qui nous occupe, de la paralysie labio-glosso-laryngée, puisqu'on peut dire que ce dernier syndrome fait partie intégrale du cortège symptomatique de la première affection. Nous ne pouvons terminer cette étude du pouls rapide dans les affections du système nerveux central sans parler des quelques accidents de même ordre qu'il n'est pas rare de constater au cours des maladies qui intéressent les méninges.

C'est ainsi que tout clinicien peut avoir remarqué, au cours de la méningite et en particulier au cours de la méningite tuberculeuse, des modifications remarquables du pouls.

Or, l'accélération plus ou moins prolongée est une des plus fréquentes.

Pendant que se produisent les troubles qui appartiennent à la troisième période, le pouls qui était irrégulier et ralenti s'élève en quelques heures à 120, 140, 160 et même plus, suivant que le malade est plus jeune.

A ces modifications du pouls on joint celles de la respiration, on peut voir que ces derniers phénomènes doivent être rapportés à la paralysie du pneumogastrique. De même, dans une maladie plus rare, la méningite cérébro-spinale épidémique, le pouls au début dur et résistant, à mesure que se prononcent les phénomènes de dépression, prend de l'amplitude, de la largeur et de la mollesse et est plus en rapport avec l'agitation du malade qu'avec la fièvre. C'est ainsi qu'on peut le voir s'élever à 100, 110, descendre plus souvent au-dessous du chiffre normal, mais dans l'agonie monter jusqu'à 140.

OBSERVATION IX. — *Méningite tuberculeuse.* — *Tachycardie.*

(Observation fournie par M. RAOULT, interne des hôpitaux).

R..., âgée de 43 ans, entre à l'hôpital offrant les symptômes ordinaires d'une méningite tuberculeuse en pleine évolution.

Dans sa famille, personne ne présente d'antécédents tuberculeux ni cérébraux.

La maladie a débuté il y a 15 jours par une constipation opiniâtre avec de l'anorexie ; puis, sont survenus des vomissements et une douleur à la nuque.

Le cou est rigide ; la malade, les yeux fermés, répond lentement et avec peine aux questions qu'on lui pose.

Les pupilles sont dilatées et inégales.

Respiration lente, pas de toux.

Les battements du cœur sont précipités mais réguliers, le pouls radial donne 130 battements.

Le ventre est peu ballonné : pas de douleur dans la fosse iliaque. Dès le lendemain la malade meurt avec des symptômes d'asphyxie.

A l'autopsie les méninges se présentent avec une infiltration complète tuberculeuse de tout le quadrilatère perforé. Cette infiltration s'étend au pourtour des artères sylviennes de chaque côté.

On ne trouve rien au niveau du bulbe et du cervelet.

Le cerveau est injecté dans toute sa périphérie.

Les poumons présentent, outre des adhérences à la base, de petits tubercules miliaires au sommet autour desquels on trouve de l'emphysème. Les reins légèrement congestionnés, présentent quelques granulations.

OBSERVATION X. — *Méningite tuberculeuse. Tachycardie* (Prise par M. CHABANON, interne des hôpitaux).

Malade de 36 ans, sans antécédents héréditaires connus, n'ayant fait aucune maladie jusqu'à l'âge de 32 ans. A cette époque, il s'est mis à tousser, mais pas d'hémoptysie. Buvait beaucoup et était obligé de se lever quelquefois la nuit pour boire ; en outre il avait des habitudes d'alcoolisme. A part cela la santé était bonne.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, le malade, à la suite de grandes contrariétés a ressenti des maux de tête persistants, sans cependant suspendre son travail.

Il commence à maigrir, est pris de vomissements au commencement des repas et perd l'appétit et le sommeil. En même temps, le caractère change ; de gai il devient soucieux ; les idées ne semblent plus aussi bien suivies qu'autrefois.

Deux jours avant l'entrée, il y a eu pendant quelques heures une déviation de l'œil gauche avec chute de la paupière ; tout est ensuite rentré dans l'ordre.

La veille, les idées se troublent ; le malade ne répond pas ou mal aux questions ; pendant la nuit on remarque du délire avec cris inarticulés.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le malade est en proie au même délire, mais sans cris ; son agitation est telle qu'il faut l'attacher.

Le lendemain il est absorbé dans ses idées, parle de choses intéressant son métier.

Le regard est fixe ; on observe le phénomène de la raie méningitique. Il y a de la constipation, mais le ventre n'est pas rétracté. Le pouls et la respiration sont normaux ; le cœur et les poumons sont sains.

Il y a une notable raideur du cou et du tronc ; la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres dorsales est douloureuse. La langue devient sèche, rouge sur les bords ; l'appétit est nul. La température monte à 38°5.

Trois jours après son entrée la prostration est profonde et l'on ne peut tirer aucune parole du malade.

On remarque de la raideur du tronc, de la carphologie, de la rétention d'urine avec gâtisme.

La sensibilité est considérablement diminuée. Rien aux pupilles.

L'urine contient une grande quantité de sucre et un peu d'albumine.

Le pouls est irrégulier et inégal ; il est à 80 pulsations.

La température atteint 39°.

Le lendemain il existe un peu de déviation conjuguée des yeux et de la tête du côté gauche. Les pupilles sont contractées, mais peu sensibles à la lumière.

L'incontinence d'urine a remplacé la rétention.

Le pouls monté brusquement à 120 est petit, irrégulier, inégal.

La température reste à 39°.

L'agitation subsiste, il y a de la carphologie.

Vers le soir le pouls monte à 140 ; la pupille gauche se dilate.

Le jour suivant on remarque du côté gauche du strabisme externe de l'œil avec légère dilatation de la pupille et chute de la paupière.

Le côté droit de la face est un peu parésié.

La sensibilité est très obtuse ; le malade n'entend rien de ce qu'on lui dit ; il ne parle pas.

Il existe de la rétention d'urine avec sueurs profuses.

Le pouls est incomptable et très petit ; on compte 60 respirations par minute.

Le malade meurt le lendemain matin, le septième jour après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie, faite 24 heures après la mort, montre :

Au *cerveau*, une imbibition séreuse de toute la surface avec une pie-mère gorgée de sang mais s'arrachant facilement à la convexité. Il n'existe de tubercules qu'au niveau du chiasma ; des adhérences de la pie-mère existent en ce point ainsi qu'entre les deux lèvres de la scissure de Sylvius à gauche. On remarque également des granulations autour des vaisseaux de la protubérance.

Les ventricules sont remplis de sérosité sanguine ; les plexus choroïdes sont congestionnés, mais ne présentent pas de tubercules.

Dans toute la *moelle*, mais surtout au niveau du renflement lombaire, il existe une congestion notable des vaisseaux.

Les *poumons*, congestionnés à la partie postérieure, présentent en avant une éruption de tuberculose miliaire.

Le *cœur* est petit et flasque.

Les *reins* sont gros, tuberculeux.

Foie gros.

Dans la paralysie générale la plupart des auteurs signalent comme très fréquente l'accélération du pouls et elle s'explique très facilement pendant les phases d'excitation et de dépression alors que le délire est très actif, mais on ne la remarque pas pendant les périodes de calme. Les troubles circulatoires sont d'ailleurs très fréquents. On voit les paralytiques sous l'influence de la moindre émotion rougir et pâlir, ils ont fréquemment la face vultueuse, le teint rouge et coloré.

Ils présentent une grande tendance aux congestions des divers organes, et principalement vers la tête et les poumons.

Ces troubles circulatoires ne sont que très rarement sous la dépendance d'une lésion cardiaque, ils paraissent être d'origine vaso-motrice.

Il est à croire qu'en effet ces phénomènes sont sous la dépendance du grand sympathique, car on trouve l'inéga-

lité pupillaire notée comme un des symptômes les plus fréquents de la paralysie générale.

Bonnet et Poincaré ont voulu faire jouer aux lésions du grand sympathique le rôle prépondérant de la paralysie générale, que presque tous les auteurs ont voulu attribuer aux lésions de l'encéphale (*Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale* 1875). Suivant eux « les cellules de la chaîne du grand sympathique sont colorées par du pigment brun d'une manière beaucoup plus intense que chez d'autres sujets quelle que soit l'affection qui les emporte. Dans les ganglions de la région cervicale et souvent de la région thoracique il y a, de toute évidence, substitution de tissu cellulaire et de cellules adipeuses aux cellules nerveuses qui s'y montrent relativement très rares.

CHAPITRE III

Tachycardies d'origine nervo-périphérique.
(Compression du pneumo-gastrique,
excitation du sympathique et des ganglions
intra-cardiaques).

Dans le second groupe des affections morbides produisant le symptôme qui nous occupe, nous allons rechercher les différentes causes qui peuvent exercer une influence sur l'innervation cardiaque et de là sur les mouvements du cœur. La tachycardie non périphérique peut dépendre soit du nerf vague, soit du grand sympathique, soit des ganglions intra-cardiaques ; il faut avouer que pour ces derniers rien n'est connu, nous les laisserons donc de côté.

Cette question a été le sujet de nombreuses recherches, dont nous donnons les principales par ordre chronologique.

HISTORIQUE

LALOUETTE, (1780), signale les symptômes suivants : asthme, la persistance de la toux coqueluchoïde, l'oppression habituelle, la bouffissure du visage et, signe plus important, *le pouls petit, fréquent et serré*.

LEBLONG (1824), BECKER (1826), citent des observations où le pneumogastrique est comprimé par des tumeurs ganglionnaires.

LEY (1834) admet que cette compression produit la toux coqueluchoïde et de la dyspnée.

ANDRAL trouve à l'autopsie l'explication d'une dyspnée inexpliquée par la compression d'un pneumogastrique par une masse ganglionnaire.

LEGROUX (1849) n'a observé que des phénomènes laryngés, l'aphonie, l'enrouement, le bruit de frôlement; l'observation, dit-il, ne fournit que peu de données sur l'altération des fonctions cardiaques et pulmonaires qui semblent devoir être le résultat de la lésion.

BARTHEZ ET RILLET, montrant l'importance de la tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques, passent sous silence les troubles cardiaques.

MARCHAL (DE CALVI) (1858) démontre la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte.

POTAIN (1861) persistance des vomissements muqueux puis alimentaires par compression du pneumogastrique droit.

BARETY ET GUÉNEAU DE MUSSY imputent certains vomissements des phthisiques à l'irritation des pneumogastriques.

SIMONEAU (R. 1879) fait la même observation.

NOËL G. DE MUSSY est amené à croire que l'adénopathie peut amener certaines anémies pernicieuses et rebelles et a une grande tendance à la faire intervenir comme cause efficiente dans le goitre exophtalmique. — Tachycardie et troubles cardiaques dans les adénopathies trachéo-bronchiques.

PRÆBSTING (1882) dans un travail très complet sur la tachycardie, démontre que la fréquence inusitée et perma-

nente du pouls était due, ainsi qu'en témoignent les autopsies, à la compression du nerf pneumogastrique par des ganglions bronchiques caséeux.

MERKLEN (1887). Tachycardie dans la coqueluche.

KLIPPEL (th. 1889) montre que ce symptôme peut être lié chez les tuberculeux aux amiotrophies des membres et à ce que cet auteur appelle *réaction de débilité ou de cachexie des muscles*.

Quelles sont les causes de la paralysie du nerf vague ? Un fait domine tout, c'est la compression du pneumogastrique par une tumeur médiastine.

La nature de cette tumeur est variable, mais c'est surtout aux dépens des ganglions lymphatiques décrits par Baréty que la tumeur se développe, qu'elle soit de nature tuberculeuse ou cancéreuse. En outre, une tumeur développée aux dépens de l'aorte, sans tenir compte de l'aortite concomitante, peut par le même procédé provoquer une compression et une paralysie du nerf vague. Nous verrons plus tard que l'aortite peut elle seule déterminer par excitation du grand sympathique une tachycardie plus ou moins considérable.

La tachycardie qui succède au développement de cette adénopathie peut être plus ou moins précoce et peut avoir comme nous allons le montrer une importance considérable, même au point de vue du diagnostic de la tuberculose au début. Le symptôme tachycardie s'accompagne le plus habituellement d'autres troubles fonctionnels qui sont sous la dépendance du nerf vague, tels que dyspnée, vomissements, congestion pulmonaire.

Mais parmi ces troubles fonctionnels que produit l'adénopathie trachéo-bronchique, les troubles du cœur et en par-

ticulier la tachycardie sont ceux qui nous intéressent. On constate quelquefois de la lenteur du pouls, 25 à 28, due probablement à l'irritation du pneumogastrique, mais dans la grande majorité des cas, le pouls est accéléré, surtout pendant les crises dyspnéiques. On comprend facilement que si une compression légère peut agir comme stimulant, une compression plus énergique affaiblisse ou suspende l'action nerveuse et que, privé de son modérateur, le cœur précipite ses mouvements.

Étiologie. — On rencontre l'adénopathie trachéo-bronchique à tous les âges, enfants, adultes. Chez les enfants lymphatiques en particulier, cela a pu être observé fréquemment. On a même attribué la production de la coqueluche à une adénopathie, comme semble le prouver le travail de Merklen.

Chez l'adulte, l'adénopathie est le plus habituellement tuberculeuse, et Lereboullet la considère comme un signe fréquent d'une tuberculose au début.

Verliac dit : (1865) chez les enfants, spécialement lorsque la toux spasmodique se montre d'emblée ou persiste longtemps après une coqueluche véritable, il y a lieu de soupçonner une compression de nerf par des ganglions bronchiques volumineux.

Symptomatologie. — La tachycardie de l'adénopathie trachéo-bronchique est une tachycardie permanente. Le pouls descend rarement au-dessous de 80 et oscille entre 120 et 160, mais le malade est en apyrexie et c'est une condition nécessaire à l'autonomie de l'affection.

On peut constater cependant quelquefois un léger degré de fièvre indépendant du symptôme.

On a également observé l'apparition du rythme spécial « l'embryocardie ».

Dans l'adénopathie trachéo-bronchique on ne constate pas de palpitations.

La dyspnée est habituellement modérée, sauf quand le phrénique est comprimé. Le pouls est souvent petit et ce phénomène peut être dû à la compression des gros troncs vasculaires. Cette dernière condition devra être surtout supposée quand, avec cet effacement des pulsations artérielles, coïncident, comme on l'a vu quelquefois, des contractions cardiaques énergiques et même violentes (Guéneau de Mussy).

La compression peut produire simultanément d'autres symptômes : nausées, toux spéciale, vomissements.

Pronostic. — Il est grave et dépend du volume de l'adénopathie de la rapidité de sa marche et de sa nature.

Au point de vue du diagnostic, on peut souvent confondre cette tachycardie spéciale avec les troubles cardiaques que l'on observe au moment de la puberté par suite des modifications importantes qui se produisent chez l'homme et surtout chez la femme à cette époque critique où s'établissent les fonctions génitales.

L'observation qui suit (obs. de M. Huchard) démontre une méprise de ce genre où la tachycardie a été prise comme tachycardie de la puberté, alors qu'elle était le symptôme d'une tuberculose au début.

OBSERVATION XI. — *Tachycardie par adénopathie trachéo-bronchique.*

« Un jeune homme présentait des accidents cardiaques qu'un mé-

decin consulté attribuait à la croissance ; le pouls battait 130 à 140 fois par minute, et cette tachycardie sans fièvre était presque permanente. Or, il s'agissait d'une adénopathie trachéo-bronchique qui comprimait le pneumogastrique et dont la nature tuberculeuse, établie par moi dès le début des accidents, se révéla huit mois plus tard ».

Dans les autopsies que l'on a pratiquées et dont quelques-unes sont relatées dans les observations qui suivent, on s'aperçoit que les deux nerfs prennent part à la formation du plexus cardiaque. La tachycardie pourra donc se produire indifféremment avec une compression du pneumogastrique droit ou du pneumogastrique gauche. Ce qui démontre que dans les cas de ce genre, c'est bien à une affection organique indépendante du centre même de l'organe et bien du nerf.

*Impuissance de la digitale dans la tachycardie
sans adénopathie.*

Dans la coqueluche et l'adénopathie trachéo-bronchique, la tachycardie, sur laquelle M. Merklen attirait dernièrement l'attention à la *Société médicale des hôpitaux* (11 novembre 1887), résiste à la digitale parce que le symptôme dépend d'un état parétique du nerf vague dû à la compression des ganglions lymphatiques hypertrophiés sur ce tronc nerveux. Or ce médicament n'exerce plus aucune action après la section expérimentale des pneumogastriques, donc il n'est pas étonnant qu'il devienne inefficace quand la fonction de ces nerfs est supprimée.

Pour la même raison, il est impuissant contre les accès de palpitations ou de tachycardies survenant plusieurs mois avant le développement confirmé d'une phthisie pulmonaire et par le fait d'une adénopathie trachéo-bronchique qui peut longtemps précéder l'éclosion de la tuberculose comme Bourdon, Lereboullet et Huchard en ont cité des exemples.

Il n'y a pas seulement dans les tumeurs du médiastin, qu'elles soient d'origine tuberculeuse ou cancéreuse, que l'on constate chez des individus atteints de ces dyscrasies une tachycardie symptomatique, car on observe chez eux des exemples de tachycardie sans compression des troncs nerveux. Dans ces conditions la pathogénie nous paraît également analogue à celle que Klippel indique dans le cancer de l'utérus ou d'autres cachexies, et il est impossible de faire jouer un rôle aux causes précédentes.

D'après lui cette tachycardie, quelle qu'en soit la pathogénie, paraît liée à la dénutrition générale et à l'état de débilité; elle existe dans la cachexie cancéreuse aussi bien que dans la cachexie tuberculeuse, l'observation suivante en est un exemple très net.

OBSERVATION XII. — *Cancer de l'utérus. — Cachexie. — Tachycardie.*

Femme de 25 ans. Son affection débuta il y a quelques mois par des pertes de sang et de liquide roussâtre et fétide, suivies bientôt d'amaigrissement et de cachexie symptomatique.

Alitée depuis 8 mois elle peut à peine exécuter quelques mouvements. Aux membres inférieurs il y a diminution d'excitabilité galvanique et faradique, sans hyperexcitabilité mécanique des muscles.

L'état local dénote la présence d'une tumeur ayant envahi le petit bassin.

Il n'y a pas de fièvre, mais le pouls s'est toujours maintenu fort accéléré, avec minimum de 120 et maximum fréquent de 140.

Aucune affection cardiaque, aucun symptôme de goitre exophtalmique ne peuvent expliquer cette fréquence du pouls.

En même temps que la tachycardie, Klippel a constaté chez ses malades des lésions généralisées au système musculaire. Souvent ces lésions se traduisent par l'hyperexcitabilité musculaire ou réaction de cachexie des muscles, et l'on peut admettre que la tachycardie est alors un phénomène de même ordre, les nerfs cardiaques et le myocarde étant anatomiquement, et fonctionnellement, touchés au même titre que les autres nerfs et muscles de l'organisme.

OBSERVATION XIII (Empruntée à PELIZÆUS).

Homme de 47 ans, atteint depuis cinq mois de toux habituelle, enrrouement, anhélation très marquée.

Diminution de sonorité aux sommets, température normale. P. 96, atteignant 100 et même 124 au moindre mouvement fébrile. Quatre mois après son entrée, dyspnée intense, oppression extrême, cyanose, 140 pulsations, 164 au moment de la mort.

Autopsie. — Atrophie du pneumogastrique gauche qui est comprimé par un ganglion caséux (1).

OBSERVATION XIV (RIEGEL).

Serrurier, 53 ans. Court d'haleine, toux, palpitations, amaigrissement. Du côté des poumons, quelques signes de bronchite seulement. Pouls très accéléré, 164. Bruits du cœur normaux. Pas de fièvre. Mort.

(1) Les quatre premières observations empruntées à Pelizæus, Riegel, Maixner et Guttmann se trouvent rapportées dans un important travail de Præbting sur la tachycardie. N'ayant pu nous procurer cet ouvrage, nous donnons ces observations telles que nous les trouvons résumées dans la thèse de Letulle.

Pneumogastrique gauche enchâssé et comprimé dans une tumeur ganglionnaire ; il est atrophié et semble ramolli.

Au microscope les fibres nerveuses en ce point sont minces, très troubles, et leur contour est moins net.

OBSERVATION XV (MAIXNER).

Homme de 27 ans, tuberculeux. Accès de palpitations et angoisse précordiale. Pouls 136 et 148, montant à 196 pendant les accès.

Autopsie. — Pneumogastrique gauche soudé à un ganglion caséux qui le comprime ; gaines nerveuses infiltrées et hyperhémisées.

OBSERVATION XVI (GUTTMANN).

Tachycardie chez une jeune fille de 19 ans.

Pouls 144 à 160 et cela pendant un an tout entier. Mort par phthisie.

Autopsie. — Compression du pneumogastrique par des ganglions bronchiques.

Remarque. — Cette observation manque de précision, elle ne dit pas de quel côté est le nerf comprimé.

OBSERVATION XVII (MERKLEN). — *Asystolie et tachycardie. — Mort subite. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse avec compression du pneumogastrique droit.*

Homme de 18 ans, parents bien portants. A 8 ans pneumonie. A 17 ans attaque de rhumatisme articulaire aigu, il ne semble pas y avoir eu de manifestation cardiaque et, en tous cas, ni palpitation, ni essoufflement jusqu'à la maladie qui l'amène à l'hôpital.

Depuis 8 jours seulement, perte de l'appétit et du sommeil, quelques palpitations, et dyspnée.

Examen. — Habitus extérieur d'un cardiaque asystolique, — respiration fréquente et pénible, — cyanose, yeux légèrement saillants, — œdème de la face interne des cuisses, congestion du foie, de la rate, râles de congestion pulmonaire, — stase jugulaire, — albuminurie légère, — pouls radial petit, mou, incomptable — battements cardiaques précipités, 156 — régulier sans souffle ni bruit. Cœur hypertrophié.

L'invasion brusque des accidents, la tachycardie, la dyspnée hors de proportion avec les signes physiques, rendent le diagnostic incertain. Cœur forcé ? dilatation du cœur droit ? névrose cardiaque ? maladie de Basedow ?

Un traitement institué, digitale, spartéine, ne diminue pas la tachycardie, 154. L'état reste le même pendant 15 jours, avec alternative de périodes calmes et de périodes dyspnéiques. Les bruits du cœur conservent leur rapidité anormale à 150, mais réguliers.

15 jours après, le malade se plaint de malaise et tousse beaucoup, en rendant quelques crachats sanglants — herpès labial.

Auscultation : souffle tubaire et broncho-œgophonie dans la fosse sous-épineuse droite.

3 jours après, le malade se sent mieux, signes physiques disparus, pouls toujours rapide.

Le lendemain, mort subite.

Autopsie. — Deux petits noyaux d'athérome sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, endocarde sain, insuffisance légère de la mitrale dans le cœur droit, caillot fibrineux, l'un adhérent au fond de l'auricule. Les poumons présentent quelques adhérences, congestion à la base, pas trace de tubercules.

La bronche droite est entourée d'une masse du volume d'un gros œuf de poule, composée de ganglions, le plus volumineux mesurant 4 cent. 1/2 sur 2.

Cette masse englobe le hile, se continue sur la partie latérale droite de la trachée, jusqu'à la partie inférieure du larynx.

A la coupe, les ganglions sont infiltrés de tubercules isolés et confluent, contenant des bacilles.

La masse est traversée par le pneumogastrique droit, dont le tronc est hyperhémie et les filets cardiaques ne peuvent être suivis.

OBSERVATION XVIII. — *Tachycardie. — Mort. — Compression du pneumogastrique gauche.* (Th. JOUANNEAU, 1889).

Femme 25 ans, malade depuis deux ans, début par une bronchite. Amaigrissement, perte des forces.

Examen. — Aspect cachectique. — Pâleur. — Pas d'œdème. — Toux rauque, voix voilée. — Matité aux deux sommets :

Gauche. — Signes de grande caverne.

Droit. — Signe de lésions moindres. — Mort.

Cette femme avait présenté une accélération du pouls et de la respiration, sans élévation de la température.

Ce pouls pris au jour le jour varie entre 110 et 136.

Autopsie. — Sommet gauche, grande caverne ; droit, infiltré.

Nerf pneumo-gastrique, pris à son entrée dans le thorax sur une longueur de 3 ou 4 centimètres dans une masse formée de ganglions de tissu cellulaire lardacé, adhérent à la plèvre épaissie et infiltrée de tubercules.

Gaine du nerf boursouflée adhérente aux fibres nerveuses congestionnées.

OBSERVATION XIX. — *Tachycardie arythmée, dyspnée.* — *Compression des phréniques et pneumogastriques gauche* (Th. JOUANNEAU, 1889).

Homme de 60 ans. N'a fait aucune maladie grave, mais au moindre refroidissement il s'enrhumait, il a toujours toussé, sa maladie ne fut qu'un rhume.

Depuis un an, amaigrissement, perte des forces.

Depuis 3 mois, dyspnée constante, légères hémoptysies, diarrhée, anorexie.

Examen. — Aspect cachectique, émaciation. Matité à gauche, absolue ; droite, moindre.

Auscultation. — A gauche, signes cavitaires ; droite, moindres, mais râles de congestion ; battements du cœur désordonnés, sans souffle.

Pouls inégal, filiforme, incomptable ; température 37,8.

La température ne s'élève pas, le pouls reste aussi fréquent. Mort.

Autopsie. — Au niveau de la base du cœur, sur une étendue de plusieurs centimètres, la plèvre médiastine et le péricarde sont transformés en une masse fibreuse épaisse.

Dans cette tumeur sont enchâssées fortement les phréniques et le pneumogastrique, au point que la traction du bout inférieur ne se communique pas au bout supérieur.

Tout le poumon droit est le siège d'un œdème très considérable.

OBSERVATION XX. — *Tachycardie ; Mort ; Compression du nerf pneumogastrique droit* (Th. JOUANNEAU).

Homme 36 ans ; habituellement bien portant.

Il y a 6 mois il est pris d'une toux d'abord légère puis persistante ; ensuite d'amaigrissement, de perte des forces, de sueurs nocturnes.

Examen. — Aspect cachectique, cheveux roux, ongles incurvés.

Dyspnée, pas de diarrhée, pas d'hémoptysies percussives : matité des deux côtes.

Auscultation. — Souffles et craquements.

La température est peu élevée, cependant le pouls régulier et assez plein est très fréquent, 132 par minute.

L'examen du cœur ne dénote aucune lésion organique, cependant quelques jours après, le malade présente un aspect spécial ; le visage cyanosé, assis sur son lit, de plus en plus œdématié, il meurt comme un cardiaque, le pouls ayant toujours gardé sa même accélération, 132 par minute.

Autopsie. — Adhérences intimes des poumons, les deux poumons sont farcis de granulations et le lobe supérieur du poumon gauche est transformé en un bloc caséeux.

Le pneumogastrique gauche est entouré au niveau du hile par un grand nombre de ganglions de volume variable.

Le pneumogastrique droit est adhérent plus intimement encore à un ganglion d'un volume égal à 3 centimètres, infiltré de tubercules et qui l'accrole à la trachée.

OBSERVATION XXI. — *Tachycardie simulant un goître exophtalmique chez un tuberculeux.*

Homme de 27 ans, ayant des antécédents tuberculeux. (Th. JOUANNEAU).

Il y a un an sa maladie débuta par des épistaxis et hémoptysies légères mais fréquentes, suivies plus tard de toux quinteuses, pénibles avec expectoration abondante.

Malgré les présomptions que donnent l'amaigrissement, la perte des forces, la transpiration nocturne, l'auscultation ne donne que des signes physiques peu concluants.

Au contraire une tachycardie constante, 114 pulsations, de l'exopthalmie et une irritabilité nerveuse spéciale font penser au goître exopthalmique.

Au bout de quelques mois, après une notable amélioration, le malade revient avec la même fréquence exagérée du pouls mais avec des symptômes beaucoup plus nets de la tuberculose.

Le malade est suivi encore longtemps après, et un examen approfondi prouve plus tard l'évolution d'une tuberculose ; avec adénopathie concomitante des plus nette, toux coqueluchoïde, vomissements, faiblesse respiratoire, matité intercapsulaire.

OBSERVATION XXII (personnelle). — *Tachycardie. — Mort. — Adénopathie cancéreuse du médiastin.*

Femme de 45 ans, amenée à l'hôpital mourante et dans un état extrême de cachexie.

L'aspect de la malade est celui d'une cardiaque asystolique.

Cedème et cyanose de la face et du cou ainsi que des extrémités. — Yeux saillants et injectés. Une tachycardie excessive empêche une appréciation nette des bruits du cœur.

Une tumeur englobant la première articulation chondro-sternale droite, s'étendant en soulevant le sternum jusque dans la région cervicale inférieure ; une circulation complémentaire, avec matité étendue, retentissement des bruits du cœur à ce niveau ; de plus, inégalité des deux pouls radiaux : cela fait penser à un anévrysme de l'aorte.

La tachycardie avec exopthalmie font cependant accepter par un maître la possibilité d'une cachexie exopthalmique. Ce diagnostic est même maintenu au moment de la mort qui arrive au bout de quelques heures.

Autopsie. — Elle démontre la présence d'une masse ganglionnaire emplissant la totalité du médiastin, compacte surtout au niveau du hile des poumons et remontant des deux côtés de la trachée jusqu'au larynx, formant de la plèvre et du médiastin une cuirasse qui s'étend le long des gros vaisseaux et même de la sous-clavière droite. Il est impossible par dissection d'en isoler un nerf, ceux-ci étant comprimés à la région cervicale bien avant leur entrée dans la poitrine.

Le péricarde contenait une abondante quantité de liquide analogue à du sang presque pur.

L'examen d'une masse prise au hasard a démontré la nature carcinomateuse de la tumeur, rien ne permettait d'assigner en un point quelconque une lésion primitive.

Les phénomènes tachycardiques d'origine nervo-périphérique ne proviennent pas seulement de la paralysie du pneumo-gastrique, mais encore de l'excitation du grand sympathique. Ces deux causes du reste peuvent agir simultanément et, par leur concomitance, excitation d'une part des nerfs accélérateurs, paralysie de l'autre des nerfs modérateurs, doubler ainsi l'action accélératrice imprimée au cœur. Cette simultanéité d'action est prouvée par les symptômes d'excitation du grand sympathique dans les tumeurs du médiastin, dilatation de la pupille, etc.

Les causes excitatrices du grand sympathique peuvent agir seules et elles agissent de deux façons différentes : 1° action directe sur le cœur lui-même ; 2° action indirecte sur les vaisseaux, qui en se dilatant abaissent la tension artérielle et, selon la loi de Marey, la force mécanique du cœur à développer étant moindre, il se produit par cela même une accélération notable dans le rythme. D'un côté et de l'autre c'est habituellement par une action réflexe que se produit ce phénomène, aussi la constate-t-on dans tous les mouvements émotifs qui provoquent, comme on le sait, une accélération quelquefois très considérable du pouls. En même temps que cette accélération, on constate des poussées congestives qui dénotent une vaso-dilatation.

C'est pour cela que chez les névropathes, où l'impressionnabilité nerveuse est très développée, toutes les atteintes physiques et morales provoquent chez eux une tachycardie tout à fait spéciale.

Nous étudierons plus loin dans un autre chapitre ces tachycardies, qui se montrent en même temps que d'autres symptômes tels que, dans les pseudo-angines hystériques et diverses intoxications.

POULS RAPIDE DANS LES MALADIES CHRONIQUES.

Il existe des influences analogues des maladies chroniques sur l'accélération du pouls. La résorption des produits septiques de la tuberculose, les troubles d'innervation de la chlorose, des états nerveux directs de l'hystérie, de l'épilepsie réflexes, de l'helminthiase, la dégénérescence directe des noyaux centraux par l'atteinte des processus nerveux, paralysie labio-glosso-laryngée, encéphalite diffuse, tabès, myélites cervicales sont des causes qui par des actions différentes modifient l'accélération du pouls. — Nous avons étudié déjà l'influence de la tuberculose chronique sur le rythme cardiaque, non seulement sous la forme d'adénopathie agissant directement sur les troncs nerveux cardio-moteurs, mais également en tant qu'affection dyscrasique au même titre que d'autres cachexies ; il nous reste à étudier les tachycardies des diverses affections nerveuses réflexes ou directes que nous venons d'énumérer.

C'est ainsi que dans les différentes névroses, telles que l'épilepsie, l'hystérie, la neurasthénie, on constate très souvent ces états cardiaques. Dans l'épilepsie on trouve des phénomènes angineux, tels que Trousseau les observant avait fait de l'angine une manifestation du mal comitial. C'est là une erreur. Un épileptique peut devenir

artério-scléreux et présenter par conséquent tous les phénomènes dépendant de son artério-sclérose. C'est à ce titre qu'on le voit en proie aux accidents tachycardiques dus comme nous le verrons à l'hypertension artérielle.

Au cours de l'attaque d'épilepsie l'étude du pouls montre :

1° Que la phase tonique qui ouvre ordinairement la scène, s'accompagne d'un ralentissement très marqué du cœur ;

2° Que la phase clonique qui vient ensuite et se caractérise par la dissociation de plus en plus complète des secousses musculaires fusionnées dans la première période s'accompagne d'une accélération croissante d'abord, puis décroissante du cœur ;

3° Que si l'accès est tout entier vibratoire et clonique l'accélération seule du cœur se manifeste ;

4° Que si, au contraire l'accès est tout entier tonique on ne voit survenir que le ralentissement.

5° Que si, par exception, l'attaque épileptique, au lieu de débiter par la phase tonique, commence par la phase clonique, l'accélération du cœur ouvre la scène et est suivie de ralentissement ;

6° Qu'enfin, si une phase tonique vient s'intercaler entre deux phases cloniques, de même une période de ralentissement du cœur prend place entre deux périodes d'accélération, l'une *initiale*, l'autre *terminale*. En résumé, *le ralentissement du cœur s'associe à la contracture épileptique et l'accélération à la phase clonique.*

Pour préciser citons quelques chiffres empruntés à deux expériences. Dans un cas d'accès complet on voit la fréquence du cœur tomber de 150 à 110 pendant la période tonique pour s'élever à 150 pendant la phase clonique.

Dans un autre cas où fait défaut la période tonique, la fréquence augmente d'emblée.

En quelques secondes elle passe de 125 à 130 (1).

De plus, l'épileptique, en tant que malade atteint d'une tare nerveuse, est exposé à ces névroses cardiaques que nous retrouvons parmi les manifestations bruyantes de l'hystérie.

Les hystériques éprouvent des palpitations survenues le plus souvent par crises, qui peuvent se prolonger beaucoup. Ces palpitations diffèrent de la *tachycardie hystérique* dont M. Huchard nous a cité plusieurs exemples. Dans ces cas, les battements cardiaques s'élèvent à 120, 160 pulsations parfois avec irrégularité. Il n'y a rien en général à l'examen physique direct sauf quelquefois un peu plus d'éclat dans les bruits.

Dans la pseudo-angine hystérique les crises prennent plus franchement la forme *vaso-motrice* que dans l'angine vraie : alors l'accès produit par un spasme artériel généralisé débute par un refroidissement extrême des extrémités, par un frisson violent avec claquement des dents ; les deux bras ou le bras gauche surtout, les extrémités des doigts sont pâles, livides et exsangues, d'autres fois violettes et cyanosées ; la sensation d'onglée et de doigt mort est très accusée, la face présente des alternatives de pâleur et de rougeur, les pupilles sont contractées et inégales (Charcot), la pupille gauche est dilatée (Cordes), les artères du cou battent avec violence, le cœur est agité par de folles palpitations qui ébranlent la paroi précordiale il peut même devenir le siège de souffles transitoires. Le pouls est fort,

(1) FRANÇOIS FRANCK et PETER, *Dictionnaire encyclopédique*, art. Encéphal.

vibrant, précipité, ou il est faible, petit, serré, presque absent des deux côtés ; d'autres fois il est rapide, incomptable et c'est ainsi que Byrom Bramwell a signalé un accès terminé par un véritable état de collapsus dans lequel on comptait jusqu'à 180 à 200 pulsations par minute. D'autres fois cependant le cœur est calme, ralenti et les modifications du pouls sont presque nulles. Parfois on peut voir coexister des symptômes d'arthritisme et de nervosisme donnant lieu à des accès d'angine de poitrine, forme accompagnée de tachycardie plus ou moins considérable.

La neurasthénie d'ailleurs n'est bien souvent qu'une névrose arthritique (Axenfeld et Huchard). Or l'hystérie, de même que la chorée, ont été par Hufeland, Sydenham et Robert Whytt placées dans la grande famille arthritique.

OBSERVATION XXIII. MENDELSON (de St-Petersbourg)
citée par HUCHARD.

Malade âgée de 26 ans, hystéro-cataleptique, a été prise à 22 ans d'attaques cardialgiques. Celle-ci sont d'abord annoncées par des accidents prodromiques d'une durée variable de plusieurs heures à une journée (douleur au cœur, malaise, engourdissement du côté gauche du corps, spasme de l'œsophage; quintes de toux, perte d'appétit, irritabilité). Puis subitement survient une douleur précordiale très vive, angoissante, avec sensation de fin prochaine et irradiation sur le trajet du plexus cervico-brachial gauche ; en même temps la face pâlit, elle est bleuâtre, livide et presque froide, puis elle devient rouge et chaude, les battements du cœur sont très énergiques, le pouls monte à 130, à 150 pulsations par minute avec des intermittences toutes les dix ou quinze pulsations. Cet état qui dure dix à vingt minutes se termine par un tremblement rythmique de toutes les extrémités qui dure de une à deux heures. Parfois, une nouvelle attaque survient un quart d'heure après la fin de la première, de sorte qu'en l'espace de trois à six heures, la malade peut éprouver trois à quatre attaques. Celles-ci sont parfois incomplètes et se bornent pendant toute une journée aux phénomènes prodromiques.

Nous trouvons une question plus complexe dans la tachycardie, symptôme important et précoce du goître exophthalmique. Les phénomènes cardiaques ouvrent presque toujours la scène et constituent chez un grand nombre de malades le symptôme prédominant.

Les battements conservent en général leur régularité, mais leur fréquence est considérablement accrue. Au repos on n'en compte guère moins de 100 à 120 par minute et ce chiffre s'augmente au moindre effort ; on peut même voir cette accélération être le premier et l'unique symptôme d'une maladie de Parry-Graves fruste ou au début.

Ce qu'il y a de remarquable (1) dans cette tachycardie, c'est que les contractions cardiaques sont souvent inaperçues par le malade, quoique se traduisant par un sentiment d'anxiété respiratoire et d'oppression habituelle qui rendent les mouvements et les efforts pénibles.

Les palpitations elles-mêmes, par suite de l'accroissement évident de l'impulsion cardiaque, sont douloureuses.

Chaque systole ventriculaire soulève violemment la paroi thoracique, toute la poitrine vibre pour ainsi dire et le choc du cœur peut être tellement considérable qu'on a signalé des cas où il était perceptible à distance (Trousseau).

Ces tachycardies peuvent être purement fonctionnelles sans aucune lésion cardiaque ; toutefois, dans les dernières périodes de la maladie la fibre musculaire est atteinte et le malade finit dans l'asystolie.

Ces signes cliniques expliquent au moins, s'ils ne la justifient pas, l'opinion des observateurs ou expérimentateurs

(1) RENDU, *Dict. Dechambre*.

qui rattachent le goître exophtalmique à une lésion du grand sympathique.

Fr. Frank remarque qu'en excitant le sympathique cervical au niveau du premier ganglion thoracique ou la région cervico-dorsale de la moelle, on peut obtenir les manifestations multiples de goître exophtalmique : accidents cardiaques, oculo-pupillaires, vaso-moteurs, et même le tremblement. C'est ainsi qu'on peut coordonner les symptômes si multiples de cette affection et en rendre responsable le système sympathique aux fonctions si variées.

OBSERVATION XXIV. — *Tachycardie chez une basedowienne tuberculeuse.*

Jeune fille de 26 ans atteinte depuis 7 ans à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu d'une insuffisance aortique des plus nettes.

Toujours nerveuse, émotive, fatiguée par de nombreux chagrins, elle commença à ressentir il y a plusieurs années des crises d'étouffements fort pénibles et d'angoisse.

A son arrivée à l'hôpital il fut aisé de constater chez elle des signes de tuberculose, signes fonctionnels et signes physiques d'induration du sommet droit. Il y avait lieu de faire dépendre d'une même cause son insuffisance aortique, les crises angineuses et dyspnéiques et l'état secondaire de son poumon.

La fièvre ne fut jamais très intense, il n'en n'existe que des accès assez rares et toujours rapides et fugaces. Mais on constata souvent des crises tachycardiques, pouls 160, 180 que n'expliquaient ni l'une ni l'autre de ses deux affections. Or, un jour, en la faisant asseoir sur son lit, on fut frappé de la fixité de son regard, et on put bientôt reconstituer la triade symptomatique caractéristique du goître exophtalmique, diagnostic que vint pleinement confirmer la recherche de ses antécédents et un peu plus tard du tremblement.

Le système nerveux cardiaque est influencé également par la névropathie cérébro-cardiaque (Krieshaber), le tétanos, la chorée, la tétanie ou diverses intoxications dont la tachycardie est souvent un symptôme.

CHAPITRE IV

Tachycardies réflexes.

Tachycardie dans les affections de l'estomac.

Nous nous rappelons avoir vu dans le service de M. le professeur Potain dont nous étions alors l'externe, il y a quelques années, un malade dans l'âge moyen de la vie qui présentait aussitôt après l'ingestion d'un aliment quelconque des troubles cardiaques excessivement intenses accompagnés de poussées congestives, de dyspnées et d'une accélération notable des battements cardiaques.

Au sujet de cette malade, le professeur Potain disait qu'il était fréquent d'observer de semblables troubles, de plus, il montrait qu'ils étaient probablement dus à une excitation réflexe dont le point de départ était la muqueuse gastrique, et aussi souvent celle des voies biliaires au moment de la colique hépatique. Chomel, dans son *Traité de la dyspepsie*, cite des cas semblables et nous avons vu, dans le service de M. Huchard un assez grand nombre de tachycardies d'origine stomacale, lesquelles cessaient assez promptement sous l'influence d'une médication dirigée contre l'état gastrique.

Dans sa thèse M. le docteur Foubert, actuellement chef de clinique à la faculté, fait remarquer avec quelle rapidité se produisent ces accidents qui sont parfois très intenses et cela à propos de l'augmentation du volume du cœur et plus particulièrement du cœur droit.

Si donc un état gastrique peut produire en l'espace de

quelques minutes une augmentation de volume du cœur qui se traduit par une plus grande étendue de la matité, il est aussi facile de comprendre qu'un reflexe analogue puisse produire une accélération cardiaque aussi rapide.

A ces troubles cardio-dyspeptiques se rattachent par la clinique les accidents reflexes cardio-hépatiques si fréquents dans la lithiase biliaire.

Ces accidents ont été constatés par les travaux de MM. Potain, Bucquoy, Huchard, Gaerdner, Esbach qui ont signalé des accès d'angine de poitrine à la suite de coliques hépatiques.

Cela s'explique facilement par la richesse considérable de la muqueuse biliaire en filets nerveux : plexus à larges mailles, auxquels sont ajoutés en certains points de petits ganglions situés principalement autour de l'embouchure du canal cholédoque dans l'ampoule de Vater (Variot).

L'existence de cette richesse nerveuse est d'ailleurs trop prouvée cliniquement par l'intensité de l'élément douleur dans la colique hépatique. Aussi les douleurs s'irradient plus ou moins loin, et par l'intermédiaire des nerfs du bulbe de la moelle et du grand sympathique les autres viscères peuvent devenir le siège de troubles morbides reflexes.

Remarquons que les coliques hépatiques sont fréquentes chez les arthritiques, gens à système nerveux facilement excitable.

Du reste les complications cardio-pulmonaires ont été

(1) *Journal d'anatomie de Robin.*

(2) Thèse de Lyon, 1879.

obtenues expérimentalement en excitant la vésicule biliaire par Morel et Arloing.

OBSERVATION XXV (ROMMELAERE). — *Lithiase biliaire. — Crises d'accélération cardiaque extrême. — Guérison. — Reprise des accidents. — Hoquet. — Mort par complication.*

Homme de 77 ans. — Il est sujet à divers accidents attribuables à de la lithiase biliaire, spasmes épigastriques douloureux, avec angoisse indéfinissable.

Le traitement de la lithiase améliore ces troubles gastro-hépatiques.

Plus tard il était atteint d'ictère, quand dans la nuit il se sentit souffrant d'une angoisse très vive.

Pas de température, mais pouls à 168 régulier, filiforme. Au bout de deux heures l'accès est calmé, le pouls ne bat plus que 108, mais à ce moment il est intermittent.

Les accidents gastro-hépatiques continuent sans autre complication mais 6 jours après il est repris d'accès d'oppression avec pouls à 140, irrégulier.

Depuis, les accidents de l'ictère ont évolué, mais le rythme cardiaque ne fut plus modifié.

L'examen des urines détermine une azoturie inférieure à la normale.

Un point remarquable également est la dépression très grande de l'organisme.

Quelques mois après il accuse de nouvelles crises avec pouls à 200 — et accidents relativement bénins sur lesquels le café agit favorablement. Mais au bout de quelques semaines les crises prennent un caractère de gravité spéciale.

Troubles circulatoires et respiratoires, enfin un matin il meurt subitement.

De même que les autres viscères abdominaux, les lésions de l'utérus provoquent des troubles réflexes multiples et cela d'autant plus facilement que les maladies utérines augmentent chez la femme l'irritabilité nerveuse, et peuvent marquer le début de manifestations hystériques.

Les cardialgies avec palpitations violentes, au même titre, sinon moins fréquentes, que les gastralgies, font partie du cortège douloureux qui accompagne si souvent les lésions de l'utérus et de ses annexes.

Ce qui montre la dépendance complète de ces douleurs avec la lésion pelvienne, c'est leur cessation obtenue si souvent par la guérison des accidents primitifs.

Même dans un état presque physiologique de l'utérus, la grossesse, on a noté des accidents cardiaques se caractérisant par une accélération extrême du pouls, et par une série de troubles réflexes qui pourraient en imposer pour une affection toute différente si la grossesse elle-même à son début était encore méconnue.

A ce moment d'ailleurs on ne saurait invoquer d'autre interprétation que la réflexe, car la circulation de ce fœtus encore si peu développé ne saurait être une cause appréciable d'hypertension artérielle.

Cette cause nouvelle n'agira que plus tard dans un sens analogue par la surcharge qu'elle apportera à la circulation, par l'hypertrophie du cœur, influence qui se manifeste surtout si le cœur est le siège d'une désorganisation préalable ; accidents gravido-cardiaques.

A ces troubles cardiaques réflexes consécutifs à des troubles fonctionnels des organes abdominaux, utérus, estomac, foie (lithiase), intestin (helminthiase), nous ajouterons cette observation de Eales de tachycardie, si nettement rattachée aux accidents d'un rein flottant.

On peut remarquer le rapport étroit qui existe en l'innervation cardiaque et l'innervation ganglionnaire de tous les viscères splanchniques, et même des grandes séreuses.

Ces remarquables réflexes s'expliquent par l'excitation du grand sympathique abdominal qui peut déterminer la tachycardie soit par inhibition réflexe du nerf vague soit par épuisement de son centre ou irritation du sympathique cardiaque.

Du reste, n'y a-t-il pas lieu de rapprocher ces faits de ces brusques réflexes peu connus encore par lesquels on a voulu expliquer la mort subite dans la fièvre typhoïde, quand on a attribué à cette sidération son origine dans la destruction d'une portion intestinale par les affections ulcéreuses ou encore ces graves états lypothymiques qui suivent les perforations du tube digestif.

OBSERVATION XXVI. — *Tachycardie due à un rein flottant.*

Le malade avait succombé à un accès de tachycardie qui avait duré 4 semaines, pendant lequel les pulsations avaient atteint 245.

Le malade avait pris l'habitude pour modérer son accès et en arrêter les paroxysmes, d'élever le bras droit au-dessus de la tête en fléchissant fortement la cuisse sur l'abdomen. Cette position est précisément celle qui favorisait le plus la mise en place de son rein qui seul fut trouvé déplacé.

CHAPITRE V

Tachycardies toxiques

Parmi les médicaments qui agissent sur le cœur et l'appareil circulatoire il n'est pas douteux qu'il n'y en ait plusieurs qui ne compte au nombre des symptômes que provoque leur intoxication, l'accélération des battements cardiaques. Toutefois cette étude serait d'un intérêt purement expérimental.

Nous nous bornerons donc aux intoxications qui modifient les formes cliniques des maladies les plus communes, comme celles que produit l'alcool, le tabac, le thé, le café, car la connaissance de ces symptômes est d'un intérêt pratique journalier.

Il faut remarquer aussi que certains médicaments comme la digitale, allant à rebours de leur action thérapeutique ordinaire, peuvent dans certains cas produire une accélération plus ou moins marquée des battements cardiaques.

Ces divers agents toxiques ont le maximum de leur influence dirigée sur le système nerveux central ou périphérique, agissant soit comme excitant soit comme hyposthénisants.

TACHYCARDIE TABAGIQUE. — Les expériences et observations de Claude Bernard montrent que le tabac est un poison pour les nerfs vagues.

Chez les animaux à qui on donne de faibles doses de nicotine on observe l'accélération des battements cardia-

ques, ainsi que des mouvements respiratoires, phénomène qui ne se produit pas après la section des nerfs vagues.

Il résulterait des faits expérimentaux et cliniques qu'il existe une espèce d'antagonisme entre les effets de la digitale et ceux du tabac. La digitale diminue la fréquence des battements cardiaques en augmentant leur énergie, la nicotine produit le contraire puisque le pouls devenu irrégulier s'accélère et perd à la fois son amplitude et sa tension (Gubler). Les angineux tabagiques présentent toujours en dehors ou dans le cours de leurs accès, des troubles dans le fonctionnement du cœur : ralentissement avec affaiblissement des battements cardiaques, tachycardie ou bradycardie, intermittences arythmies, palpitations, tendances hyposthéniques ou syncopales, accès de palpitations avec irrégularités extrêmes du cœur (folie cardiaque, *delirium cordis*).

OBSERVATION XXVII (FAVARGER).

Homme de 60 ans qui fumait depuis fort longtemps de gros cigares. Quelques semaines avant sa mort la température resta basse, mais le pouls était petit et très fréquent 140, 160.

A l'autopsie on trouva une dilatation avec dégénérescence du cœur.

Par de nombreuses observations citées dans l'ouvrage de M. Huchard sur les maladies des vaisseaux dont nous empruntons une observation qu'il cite de Hœkel, on peut voir que le thé et le café par leur abus déterminent des troubles cardio-vasculaires nombreux.

Le *caféisme* et le *théisme* sont absolument analogues et se rencontrent principalement chez les personnes qui développent un travail intellectuel considérable. On a cité les

cas d'hommes de lettres dont l'intelligence ne pouvait agir que sous l'influence de l'« ivresse caféique ».

Le thé, en particulier le thé vert, provoque plus encore que le café les troubles nerveux par suite de la quantité beaucoup plus considérable de caféine qu'il renferme. L'habitude mondaine du Five o Clock détermine chez les femmes des phénomènes angineux qui ne disparaissent qu'après la cessation de cette habitude.

OBSERVATION XXVIII. — *Intoxication par le thé.* STOKES
citée par HUCHARD.

Un gentleman arrivé à l'âge moyen de la vie, maigre, très intelligent et érudit, avait pris l'habitude pour veiller tard dans la nuit, de prendre une grande quantité de thé très fort. A la longue, il se produisit un état que nous allons décrire : le malade devint sujet à des paroxysmes pendant lesquels le cœur battait rapidement et avec force, sans irrégularité et sans intermittence. En même temps il se produisait de l'oppression et une gêne douloureuse à la région précordiale avec sensation de mort imminente. La respiration était précipitée et laborieuse. Ces accès se reproduisirent avec une telle intensité et si fréquemment, que ce gentleman acquit la conviction qu'il était atteint d'une affection avancée du cœur et probablement de l'aorte. Après avoir suspendu absolument l'usage du thé le malade vit tous ces accidents cardiaques disparaître, mais il conserva toujours un peu d'agoraphobie.

CHAPITRE VI

Rapports de la tachycardie avec l'hyperthermie.

La fréquence du pouls est un phénomène qu'on observe dans un grand nombre de maladies, mais quand on s'arrête à l'étude de ce symptôme, il faut avoir présent à l'esprit le nombre des variations physiologiques (âge, sexe, etc.) plus ou moins transitoires qui peuvent en imposer pour un trouble pathologique.

La fréquence du pouls est un des symptômes les plus importants de la fièvre. — Le mécanisme en est fort complexe.

Les caractères du pouls fébrile sont-ils dus à une modification de la circulation périphérique ou à un accroissement de l'action du cœur? à un relâchement paralytique des petits vaisseaux ou à un surcroît d'activité du ventricule?

L'étude de la tension artérielle devrait résoudre la question, mais ici l'expérience aboutit à des opinions contradictoires.

Zadeh Arnheim la trouve augmentée, Wetzel la trouve diminuée, Ludwig et Huter par expérimentation sont arrivés également au second résultat.

M. le professeur Potain a trouvé dans la fièvre typhoïde la pression abaissée, fait clinique important dont nous avons vu souvent la confirmation dans le service de notre maître M. Huchard.

C'est encore la même interprétation que plaident les expériences de Marey sur les chevaux fébricitants, de Schermetjewsky et Mitropolsky sur des chiens traumatisés.

Les vaso-moteurs périphériques seraient paralysés sans préjudice de l'influence que peut exercer la température sur les centres de ces nerfs. Quelques résultats apparemment certains que donnent ces expériences, il n'en est pas moins vrai qu'il reste dans leur interprétation des difficultés et des causes d'erreur inévitables et que de plus elles laissent sous silence d'importantes questions physiologiques.

Les états fébriles artificiellement procurés ne sont point variés ni analogues à ceux que présentent la clinique.

Il faudrait pouvoir donner aux animaux observés ces états fébriles comme ceux des pyrexies exanthématiques, des invasions parasitaires multiples au lieu de la seule fièvre septique que le physiologiste donne à l'animal par le traumatisme.

Il faudrait savoir aussi dans quelle mesure il faut subordonner cette accélération du pouls à la température du corps, et par quel mécanisme est fixé cette relation ;

Faut-il affirmer qu'une cause, l'agent pathogène, a une action simultanée d'une part sur les centres calorifiques et d'autre sur les centres cardiaques et vasculaires ?

Ehbon et l'expérimentation (Krieshaber), et l'observation montrent que la tachycardie et la température sont loin d'être exactement subordonnées puisque la tachycardie peut précéder ou suivre dans son apparition l'ascension de la température, ou que ces deux symptômes peuvent subir des variations réciproquement disproportionnées.

De plus il faut voir que accélération du pouls ne veut pas dire activité plus grande de la circulation, mais au contraire hématoze trop précipitée et imparfaite, cliniquement stase, refroidissement, cyanose.

Tenant compte maintenant de ces restrictions, on trouve dans cette courte étude physiologique de la fièvre des éléments intéressants de pratique tant pour le diagnostic que parfois pour le pronostic.

C'est ainsi que Spring établit de la façon suivante un tableau de la relation entre la rapidité du pouls et la température.

70 pulsations	répondent à une température de :	37,14
80	—	37,50
90	—	38,00
100	—	38,75
110	—	39,25
120	—	40,00
130	—	40,50
140	—	41,25

Soit encore dit Liebermeister 1 degré pour 8 pulsations, ou encore comme dit Lorain 1 pour 25.

Dans la fièvre typhoïde l'éloignement de ces lois physiologiquement établies, pour ainsi dire, devient un caractère spécial à l'affection comme l'ont vu Sauvages, Hufeland, Hardy, Behier, Liebermeister, comme l'ont vu aussi Grancher et Hutinel qui s'en servent comme de point important de diagnostic d'avec les tuberculoses aiguës, et nombre de praticiens qui y voient un moyen précoce de pronostic.

Il en serait de même pour Lebert dans le typhus exanthématique et pour Lorain dans l'accès impaludique.

Soit qu'on explique cela par le mode d'élévation lente et progressive de la température, ou par une action spéciale de l'agent infectieux, poison typhique par exemple, il faut reconnaître que la cause morbifique a agi sur le pouls indépendamment de la température.

Il faut ajouter à cela quelques causes de discordance entre les deux symptômes, causes qui n'échappent point à la clinique attentive.

Exemples : Rhumatismes, température peu élevée, pouls accéléré à cause des vives impressions douloureuses.

Méningite de la base, réaction fébrile souvent vive, pouls ralenti par l'excitation directe du centre modérateur du cœur.

Pyrexies graves comme la scarlatine avec circulation entravée par l'imperméabilité rénale de la néphrite.

Rapidité excessive du pouls avec lipothymie dans la perforation intestinale.

L'accélération relativement élevée du pouls est un signe de pronostic, nous l'avons vu, pour la majorité des observateurs, c'est un fidèle témoin de l'état de l'organisme et c'est un signe fâcheux ; c'est un signe d'extension de l'invasion, par exemple dans la pleurésie et la pneumonie ; c'est le signe d'une intoxication profonde, dit Liebermeister, quand dans la fièvre typhoïde le pouls dépasse 120, 140 chez la femme.

Peut-être y a-t-il un trouble trophique du myocarde, une influence paralytique du poison sur le centre d'innervation cardiaque, quand dans la typhoïde, la pneumonie, la coagulation ventriculaire, le myocarde supplée par la multi-

plicité intéressée de ses systoles à la faiblesse de ses contractions.

OBSERVATION XXIX. — *Embryocardie précédant la mort chez une tuberculeuse prise en ville* (Personnelle).

Femme de 28 ans. On ne trouve dans ses antécédents héréditaires que la tuberculose chez une de ses tantes.

Elle-même avait été bien portante, quand il y a deux ans elle fut fort souffrante à la suite de plusieurs hémoptysies.

Les phénomènes s'aggravèrent après un accouchement il y a deux ans; et alors apparurent les symptômes pulmonaires.

Elle fut soignée à l'hôpital ces temps derniers, mais la thérapeutique resta sans effet, si bien qu'à cette époque elle est arrivée en peu de temps au dernier degré de la cachexie où nous la trouvons aujourd'hui.

Elle est confinée au lit extrêmement émaciée, pâle et légèrement cyanosée, avec une dyspnée incessante, des sueurs profuses et de la diarrhée, toutefois elle n'a point d'œdèmes.

L'examen physique explique cet état grave.

Matité dans toute la hauteur des deux poumons, aux deux sommets, on constate même une sonorité de pot fêlé.

Dans toute la hauteur signes absolument topiques d'une congestion intense, craquements humides et secs. Aux sommets signes de grandes excavations.

La température variait entre 39°2 et 39°8. Jamais plus et cependant le pouls a toujours été relativement rapide, 100 comme minimum.

Il y a deux jours l'auscultation dénote pour la première fois l'apparition de ce rythme si bien décrit par M. Huchard l'embryocardie, bruits du cœur égaux, silences égaux, tachycardie extrême, 144.

A partir de ce moment l'aspect de la malade ne fut plus que celui d'une agonisante, et elle succomba deux jours après.

Chloro-anémie. — Dans la chloro-anémie, affection où l'élément nerveux a une place prépondérante, où le stigmate neurataxique se retrouve presque sur tous les sujets; les phénomènes cardio-vasculaires sont extrêmement fré-

quents, que la chloro-anémie soit due à une cause cardiaque, rétrécissement mitral congénital, à une affection pulmonaire au début (fausse chlorose des phthisiques) ; ou qu'elle soit due encore à la diminution des éléments du sang, la tachycardie se rencontre presque toujours et forme chez ces malades avec les palpitations un des caractères de leur état morbide.

Le pouls chez ces malades est petit, serré, fréquent ; il est régulier et les palpitations qu'ils éprouvent ne sont pas tant dues à une affection cardiaque, qui peut d'ailleurs co-exister, qu'à l'état d'éréthisme nerveux que l'on rencontre chez eux. La guérison de la chlorose fait habituellement cesser ces symptômes douloureux, ce qui jusqu'à un certain point justifie l'adage : *Sanguis moderator nervorum*. A quelle cause attribuer cette fréquence du pouls ? Est-ce au système vasculaire ? à l'hypotension que l'on peut quelquefois constater, ou bien à la neurasthénie, ce qui les ferait rentrer alors dans les névroses que nous avons déjà étudiées.

Il est à constater cependant que chez les chlorotiques, le cœur peut être ou petit ou gros. Dans le premier cas on entend les souffles de la chlorose coïncider avec des pulsations énergiques de l'organe et une accélération notable des battements. Dans le cœur gros de la chlorose, qui tient le plus souvent à une dilatation temporaire du cœur droit, coïncidant ou non avec un état dyspeptique plus ou moins accentué, les souffles extra-cardiaques, l'énergie des systoles et leur fréquence sont plutôt diminuées, et dans ces cas il est à croire que le cœur a à lutter contre un obstacle artériel plus considérable.

DE LA TACHYCARDIE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Il est une maladie infectieuse au premier chef où l'accélération du cœur a une importance considérable, c'est la fièvre typhoïde. Dans cette maladie, la tachycardie peut être due à des causes diverses.

Une cause nerveuse, une cause tenant à l'altération du myocarde, une troisième à la paralysie du nerf vague et enfin à l'hypotension artérielle.

Il est à remarquer que, au point de vue du pronostic, cette accélération a une très grande importance et il est permis de formuler même au début de cette affection un pronostic extrêmement sombre sur le fait seul de l'accélération du pouls et la tendance plus ou moins grande des bruits du cœur à prendre le rythme fœtal. (Huchard *Maladies des vaisseaux*).

Murchison, dans sa statistique de la mortalité dans la fièvre typhoïde, établit le tableau suivant :

Pouls à moins de 110	Mortalité	0
Au-dessus 110	—	30 0/0
— 120	—	47 »
— 130	—	52 »
— 140	—	60 »

On peut donc dire que la fièvre est loin, comme le dit Griesinger, de dominer la situation et qu'il vaut mieux dire, comme Noël Guéneau de Mussy, que l'hypertension est la mesure et non la cause de la gravité.

Pourquoi cette inégalité dans la dothiéntérie entre le

pouls et la température, c'est qu'il faut tenir compte sans doute d'un double facteur : d'une part la fièvre, par elle-même, tend à accroître la fréquence du pouls, et d'autre part l'agent infectieux portant peut-être son action sur le centre phrénateur du cœur tend à ralentir les battements cardiaques et de cet antagonisme il résulte une fréquence intermédiaire du pouls qui est moins accéléré que ne pourrait le faire prévoir la température.

Nous allons surtout nous attacher à montrer que la tachycardie n'est pas tant dans cette affection sous la dépendance de l'hyperthermie que sous l'influence soit du myocarde altéré, soit de la paralysie du nerf vague, soit de l'hypotension artérielle. En effet dans la fièvre typhoïde la fibre cardiaque peut être dégénérée et présenter à peu près les mêmes lésions qu'ont décrit MM. Desbos et Huchard dans leurs recherches sur le myocarde des varioleux. On avait attribué jusque dans ces dernières années tous les troubles circulatoires à cette dégénérescence du myocarde ; il faut être moins exclusif et des autopsies pratiquées avec examen histologique de cet organe ont démontré que très souvent les altérations étaient nulles, alors que dans le cours de l'affection des troubles cardiaques excessivement graves s'étaient montrés.

A quoi attribuer cette forme cardiaque tout à fait spéciale de la fièvre typhoïde ? M. le professeur Bernheim (de Nancy) a inspiré une thèse sur les formes cardiaques spéciales de la fièvre typhoïde. M. Bernheim dit que quelquefois il y a des cas dans lesquels, sans altération notable de la fibre musculaire, sans lésion pulmonaire préalable, sans complication autre qui puisse l'expliquer, le cœur se.

prend dès le début, d'autrefois à une période plus avancée de la maladie ou même dans le cours d'une deuxième fièvre typhoïde dans une rechute.

Le cœur se prend, c'est-à-dire que le pouls devient d'une fréquence insolite en même temps que petit et dépressible. C'est une accélération paralytique primitive du cœur qui entraîne souvent la mort.

OBSERVATION XXX (BERNHEIM). — *Fièvre typhoïde adynamique, mort le vingt-deuxième jour par asystolie nerveuse.*

Femme de 22 ans, arrive au quatrième jour d'une fièvre typhoïde bien caractérisée.

Ce qui frappe dès le début, c'est la fréquence et la faiblesse du pouls : 140, avec température peu élevée, 38°3 matin, 38°5 le soir.

Pendant vingt-deux jours, les phénomènes sont d'une gravité variable, c'est-à-dire périodes de danger avec amélioration passagère.

La température n'atteint qu'une ou deux fois 40° et cependant le pouls ne compte pas moins de 140 et atteint 176 et même 180.

Malgré la médication stimulante tonique, malgré les injections sous-cutanées d'éther, la malade succombe le 22^e jour.

L'autopsie démontre que le cœur a son aspect normal, avec un peu de surcharge graisseuse seulement.

Les valvules sont intactes. Le tissu est pâle et flasque, mais au microscope on voit les fibres à l'état physiologique.

OBSERVATION XXXI (BERNHEIM). — *Adynamie cardiaque pure, mort à la fin du second septénaire.*

Jeune fille entrée à l'hôpital au 6^e jour d'une fièvre continue avec température assez élevée, 40°, mais pouls très accéléré, 128 à 140.

Dès le huitième jour la température se met à baisser peu à peu et est même hypo-normale au 13^e jour (36° collapsus). Le pouls reste accéléré, se maintient au chiffre du début et au 17^e jour même devient incomptable. Alors apparaissent la cyanose et le refroidissement des extrémités.

La malade meurt enfin à la suite d'une perforation intestinale.

OBSERVATION XXXII (BERNHEIM). — *Fièvre continue, accélération paralytique précoce du pouls, mort rapide par collapsus.*

Enfant de 14 ans, malade depuis 8 jours, arrive avec des symptômes indiscutables de fièvre typhoïde.

Pendant les 14 jours de sa maladie la température s'est maintenue élevée 39°5 moyenne le matin, 40° le soir et même une fois 41°. Mais le pouls a toujours été extrêmement fréquent dès le début. Le chiffre de 148 apparut dès le début mais augmenta beaucoup en suite allant jusqu'à 188.

A l'autopsie on ne trouve pas grande lésion du cœur, cœur petit, légèrement surchargé de graisse. Pas d'altération valvulaire. Colorations normales.

Dans une autre observation citée par Willaume (thèse de Nancy, 1887) on voit cette forme cardiaque pure arriver à une époque tardive de la fièvre typhoïde. Avant cette époque, c'était le tableau d'une fièvre thyphoïde bénigne, ce n'est qu'au vingtième jour qu'apparut l'accélération paralytique du cœur, qui se termina par la mort,

Enfin dans une troisième variété, l'adynamie cardiaque n'arrive que dans le cours d'une rechute. M. Willaume en donne deux observations dont voici le résumé.

OBSERVATION XXXIII (WILLAUME).

Femme de 22 ans, entrée à l'hôpital du 14^e jour d'une fièvre typhoïde.

Ce qui domine pendant la première atteinte de la maladie ce sont l'hyperthermie et l'excitation.

Grâce à une médication antithermique, antipyrine et bains tièdes, ces symptômes disparaissent. La convalescence semble vouloir s'établir le 21^e jour.

Le 26^e jour, recrudescence fébrile, réapparition de la diarrhée, on

a donc affaire à une rechute. Pendant les 12 jours qu'elle dure le pouls est très accéléré, de 120 à 186 avec température modérée 39°2. Guérison.

Cette accélération du pouls nous paraît due à l'adynamie cardiaque nerveuse et à l'anémie consécutive à la première atteinte de la maladie.

OBSERVATION XXXIV (WILLAUME).

Enfant de 5 ans, défervescence avec anémie et fréquence du pouls 152 le 31^e jour. Température 37°6.

Recrudescence fébrile le 36^e jour, température 39, pouls 168.

Dans les jours qui suivent, le pouls varie entre 150 et 196, la température ne dépasse pas 39°2. Le pouls est d'une petitesse excessive. Les respirations très fréquentes entre 40 et 60.

Le 44^e jour le pouls est incomptable, ¹/₂ respiration 56. Température 36°6. Mort subite.

A l'*autopsie*. — Poumon congestionné. Cœur, aspect normal avec muscle en état d'intégrité physiologique.

Dans d'autres fièvres typhoïdes à forme cardiaque avec symptômes nerveux concomitants ataxo-adiynamiques, l'adiynamie cardiaque précède l'adiynamie générale, ce symptôme est donc précoce comme le montre l'observation suivante.

OBSERVATION XXXV (WILLAUME).

Femme de 18 ans ; entre à l'hôpital au 6^e jour d'une fièvre typhoïde. Pouls 112, température 40°. Le pouls entre le 6^e et le 11^e jour varie peu autour de 130. Adynamie générale le 11^e jour, prostration, pouls 150. Broncho-pneumonie, médication tonique, guérison.

Dans toutes les observations que nous venons de voir, nous trouvons une accélération considérable du pouls

coïncidant dans certains cas avec une température plus élevée et ne se caractérisant pas à l'autopsie par des dégénérescences cardiaques.

De plus, dans les observations que contient la thèse que nous citons, on constate que les bruits diminuent de force avec la paralysie cardiaque, mais ne sont jamais accompagnés de souffles comme Hayem en a décrit dans les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. C'est que, dans cette forme, on ne constate ni myocardite, ni lésions valvulaires. — La gravité de cette forme est extrême ; dans les 4/5 des cas au moins, la mort est la terminaison.

Elle arrive le plus souvent par collapsus cardiaque, tenant à la paralysie progressive du cœur produite par l'affaiblissement de plus en plus marqué de l'innervation de cet organe. En même temps, au point de vue clinique, prostration extrême, refroidissement périphérique, cyanose, petitesse extrême du pouls, affaiblissement des battements, enfin, dans certains cas, engouement pulmonaire. M. le professeur Bernheim interprète ainsi le mécanisme de cette forme cardiaque.

Le pouls typhique agit par irritation sur le centre modérateur et ralentit ainsi le pouls dans la fièvre typhoïde, mais de même que la digitale, il peut agir à dose toxique sur le centre et produire ainsi une accélération paralytique du cœur. De plus ce poison porte son action sur l'innervation vasculaire comme l'atteste le dicrotisme du pouls.

Ce dicrotisme traduit l'affaiblissement de la tunique contractile des artères qui laisse agir sans frein l'élasticité des parois vasculaires (Jaccoud).

Cette hypotension est démontrée par les expériences du

professeur Potain, qui prouve que dans la fièvre typhoïde l'abaissement de la tension artérielle est marqué au sphygmomanomètre par 7 à 13 centimètres de mercure, tandis que chez l'homme sain elle est de 18. Cette hypotension caractérisée par le discrotisme l'est également par un autre symptôme, le rythme fœtal.

Ce rythme est l'indice la plupart du temps d'une dégénérescence profonde du myocarde.

Nous allons en étudier les caractères et la pathogénie.

Embryocardie. — Le caractère fœtal des bruits du cœur, ou embryocardie, est mentionné par Stokes (état du cœur dans le typhus). A ce sujet il donne une description à laquelle il n'y a presque rien à ajouter.

« L'extinction de l'un ou de l'autre bruit cardiaque n'a pas lieu, dit-il, seulement ils sont tous deux moins forts et deviennent presque identiques. Nous avons donné à cet état le nom de caractère fœtal, tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ce rythme et le bruit du cœur du fœtus. Cette similitude est presque absolue quand le pouls a une rapidité de 125 à 140 par minute..... »

Sans chercher à établir qu'il n'existe pas de ramollissement cardiaque dans le cas de rythme fœtal, on peut admettre qu'il y a débilitation du cœur et peut-être une modification typhoïde plus ou moins marquée.

M. Huchard donne ainsi les caractères de l'embryocardie. Trois caractères :

- 1° Accélération des battements du cœur ;
- 2° Similitude de timbre et d'intensité des bruits ;
- 3° Égalisation en durée des deux silences.

Lorsqu'un de ces phénomènes manque, c'est une fausse embryocardie.

Ce syndrome peut être transitoire : pronostic grave.

— permanent : pronostic presque toujours moins grave.

— incomplet.

— complet.

Enfin dans certains cas extrêmement graves le 1^{er} bruit a complètement disparu et l'on n'entend plus que le 2^e bruit très atténué, c'est l'embryocardie à un temps. P. 140-160.

En outre M. Huchard fait remarquer que l'embryocardie peut être observée dans un grand nombre de maladies où elle se traduit toujours par un abaissement considérable de la tension artérielle. Il admet que la plupart du temps c'est un signe de myocardite. Nous donnons les diverses théories sur la pathogénie de ce symptôme.

PATHOGÉNIE.

BERNHEIM, 1882. *Willaume, th. Nancy*, 1887. Action du poison typhique sur le nerf pneumogastrique et l'innervation cardiaque.

Théorie myocardiaque. Lésions du myocarde dans la fièvre typhoïde. HAYEM, 1869. H. MARTIN. BARIÉ. LANDOUZY. SIREDEY.

Théorie de l'hypotension. Potain, Huchard.

Explication HUCHARD *du rythme fœtal.*

Si l'on admet pour le cœur un nerf frénateur (frein nerveux) on n'a pas assez dit qu'il existe aussi pour cet organe à la périphérie du système circulatoire un autre frein,

(frein vasculaire) représenté par la contractilité artérielle. Celle-ci vient-elle à diminuer ou même à presque disparaître par le fait de la maladie, le cœur alors suivant une loi de Marey, bat d'autant plus vite que les résistances périphériques sont moindres ; livré à lui-même il va à la dérive, ses contractions s'affaiblissent, se rapprochent et se précipitent, et les symptômes d'asphyxie ou de cyanose se produisent avec d'autant plus de facilité que le moteur central a une fibre plus molle et plus altérée.

L'embryocardie se manifeste également dans la tuberculose à la période terminale.

M. Marfan a parlé de l'hypotension dans la phthisie pulmonaire, fait du reste que M. Huchard avait constaté sur les malades de son service, et dont il a donné l'observation dans sa leçon clinique d'ouverture que nous citons presque en entier.

OBSERVATION XXXVI. — (*Embryocardie*) HUCHARD, *Leçons cliniques*.

Femme de 23 ans, atteinte de tuberculose à la dernière période. Un matin, nous la trouvons dans son lit en état de mort apparente : le visage est pâle, livide, cyanique, couvert d'une sueur froide ; les extrémités sont algides ; incapable de faire un mouvement, dans un état de prostration extrême, elle respire à peine ; le pouls, presque insensible, est fréquent, misérable, incomptable ; les battements du cœur sont précipités, ondulants, comme s'il s'agissait de battements d'ails d'oiseau (*flutterings* des Anglais). A l'auscultation, les bruits du cœur sont faibles, rapides, semblables par le timbre, séparés par deux petits silences égaux en durée ; en un mot, ils réalisent l'apparence de mouvements pendulaires, du « rythme fœtal des bruits du cœur » signalé par Stokes, que j'ai étudié et décrit sous le nom d'*embryocardie* (1). Cet état des battements du cœur n'était pas le seul

(1) M. Gillet, ancien interne, a consacré son excellente thèse inaugurale (Paris, 1888) à l'étude clinique de l'embryocardie.

symptôme observé; il y avait encore du refroidissement des extrémités, de la cyanose, une sorte d'inertie musculaire invincible. Or, n'avez-vous pas là le tableau symptomatique des accidents que Wunderlich d'abord, et Griesinger ensuite, ont désigné sous le nom de collapsus? Vous les voyez subitement survenir dans le cours des maladies infectieuses, et surtout de la fièvre typhoïde, à la suite des diarrhées colliquatives, des hémorrhagies abondantes, des perforations des séreuses, et même après certaines réfrigérations provoquées dans un but thérapeutique. Mais, jusqu'ici, on n'avait pas su pénétrer le mécanisme intime de ce syndrome, vraiment solennel par sa subite apparition et par le caractère de gravité qu'il comporte. « Le collapsus — dit Griesinger — tient essentiellement à la faiblesse du cœur, à la vacuité relative des artères, à la réplétion des veines, au ralentissement de la circulation, au défaut d'oxydation du sang... » et il ajoute : « en partie à des causes inconnues ».

Or, depuis mes recherches sur l'état de la tension artérielle dans les maladies, nous connaissons maintenant cette cause. Elle ne réside pas seulement, comme le croyaient Wunderlich et Griesinger, dans la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur, ce qui ne se comprendrait pas dans tous les états de collapsus consécutifs aux perforations des séreuses, car alors cette dégénérescence cardiaque ne peut se produire en quelques instants. Le collapsus, dont l'embryocardie est le phénomène prédominant et producteur, n'est pas seulement dû à l'adynamie cardiaque, mais aussi à l'affaiblissement considérable de la tension artérielle, et si cet accident est plus fréquent dans la fièvre typhoïde que dans d'autres affections, c'est parce que la dothiéntérie est une maladie d'hypotension artérielle, ce qui veut dire qu'elle est caractérisée tout d'abord par un abaissement plus ou moins considérable de la pression vasculaire. Donc, lorsque nous voyons survenir rapidement, ou même lentement, des accidents caractérisés par une dépression énorme des forces, par l'affaiblissement extrême et la précipitation des battements du cœur qui prennent le rythme fœtal, par la cyanose ou la pâleur livide de la face, par des congestions viscérales, par le refroidissement des extrémités coïncidant souvent avec une température centrale très élevée (collapsus *algide* ou *hyperpyrétique*), dites-vous bien que l'indication thérapeutique consiste à augmenter l'énergie défaillante des contractions cardiaques, et surtout à relever la tension artérielle abaissée.

Chez notre malade, atteinte de tuberculose au troisième degré, le cœur était sans doute petit et atrophié, comme cela existe chez tous les phtisiques ; il avait été atteint subitement d'impuissance contractile ; la tension artérielle était tombée à son minimum, et c'est pour ces raisons que nous avons prescrit six à huit injections de caféine (renfermant 40 centigrammes de caféine par injection), et autant d'injections d'ergotine et d'éther. Cette médication a été continuée pendant plusieurs jours, parce que la malade a présenté encore plusieurs crises embryocardiques, et aujourd'hui, si cette femme doit succomber dans un bref délai à son affection pulmonaire, elle a été certainement délivrée d'un péril qui menaçait ses jours d'un moment à l'autre.

A la suite de la fièvre typhoïde il faut citer certaines pyrexies exanthématiques et en particulier la scarlatine. Archambault (*Progrès médical*) note dans cette affection le pouls comme très fréquent. M. Huchard a confirmé souvent cette donnée ; et à égalité de température le pouls est plus rapide dans la scarlatine que dans la fièvre typhoïde.

CHAPITRE VI

Tachycardie dans les affections du cœur et des vaisseaux.

Nous n'avons pas l'intention dans ce chapitre de passer en revue les affections valvulaires dont les descriptions sont données partout.

Nous voulons simplement étudier le symptôme dans les cardiopathies d'origine artérielle se caractérisant partout par l'hypertension artérielle.

Nous ne voudrions pas cependant prétendre que l'hypertension artérielle soit la cause même de cette accélération cardiaque, ce qui serait aller contre les théories physiologiques expérimentales de Marey, mais montrer que cette hypertension quelquefois très accusée n'est pas un obstacle suffisant à l'accélération des battements.

Nous avons vu encore dans les expériences physiologiques sur la moelle que des excitations portées sur la moelle cervicale donnait lieu à une hypertension passagère coïncidant avec une accélération du pouls considérable.

M. Huchard dans son *Traité des maladies de l'hypertension artérielle* dit que l'hypertension passagère donne lieu à certaines tachycardies qu'au point de vue thérapeutique il faut savoir distinguer des tachycardies symptomatiques de l'hypotension artérielle (Huchard, *Malad. hypert. artérielle*, p. 15).

En étudiant les maladies des vaisseaux et leurs causes, M. Huchard faisant de l'hypertension artérielle la cause et non l'effet de l'artério-sclérose, constate fréquemment au

début des cardiopathies artérielles une accélération du pouls.

Il note dans les maladies d'origine artérielle et en particulier dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle des cas de tachycardies qu'il attribue à l'hypertension.

En même temps il note des troubles nerveux qui sont fréquents surtout à la terminaison de cette maladie, troubles bulbaires etc. Nous citons ici cet auteur.

Symptômes cérébraux et bulbaires, etc. — « Dans l'insuffisance artérielle, par suite de l'extension de l'affection aux vaisseaux du cerveau et du bulbe, on peut observer des symptômes cérébraux et bulbaires (vertiges, délires, albuminurie, glycosurie, polyurie, pseudo-épilepsie, etc.) dont la signification pronostique est ordinairement très grave. Ces derniers symptômes sont souvent avant-coureurs de la *mort subite*, terminaison relativement rare dans l'insuffisance endocardique et fréquente dans l'insuffisance artérielle. (Vous en avez vu un exemple tout dernièrement chez un aortique atteint de polyurie bulbaire chez lequel j'avais, pour cette raison, annoncé la mort subite qui est arrivée ces jours derniers. Mais il faut avoir soin de distinguer cette albuminurie et cette polyurie *bulbaires*, de l'albuminurie et de la polyurie *rénales* par néphrite interstitielle.) »

Dans l'insuffisance artérielle, on observe aussi la mort rapide ou lente par asystolie dont je vous ai parlé en vous signalant la fréquence des dégénérescences du myocarde.

A la suite de cette insuffisance artérielle il faut noter la tachycardie dans l'aortite aiguë. Dans la symptomatologie

de l'aortite aiguë, M. Huchard donne une place importante à une accélération spéciale du pouls.

Ce n'est pas de la fièvre, car cette affection est apyrétique, c'est une tachycardie plus souvent paroxystique que permanente, pouvant aller jusqu'à 120 et même 140 pulsations par minute.

On voit également des malades chez lesquels le pouls est au contraire ralenti. Ces variations extrêmes tiennent-elles à une influence exercée sur le pneumogastrique? La chose est possible et même probable. Nous savons que d'après M. Huchard le pneumogastrique est atteint. Or dans le travail du même auteur sur l'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte, on voit brusquement apparaître des troubles extrêmement graves et rapides de l'appareil pulmonaire, et cet œdème aigu est pour lui spécial aux maladies par hypertension artérielle. « Pendant le cours de cet œdème pulmonaire aigu, il est un fait extrêmement important : on sait que le pouls de ces malades atteints d'affection aortique ou d'une cardiopathie artérielle garde, même au milieu de la dyspnée la plus intense, une certaine force, une résistance au doigt assez grande, très appréciable au sphygmomanomètre qui indique l'existence de l'hypertension artérielle. Or, tout d'un coup, parfois dès le début de la crise œdémateuse, le plus souvent dans son cours ou à la fin, on constate une chute considérable de la tension artérielle, et le sphygmomanomètre qui marquait tout à l'heure 22 à 25, s'arrête maintenant à 10 ou 12 divisions. Cette chute subite et considérable de la tension artérielle ne rend-elle pas compte de l'*asystolie aiguë* qui vient compliquer le plus souvent l'accident primordial, et de cette

forme aiguë et rapide que prend parfois l'œdème des membres inférieurs? Il y a là une indication thérapeutique de la plus haute importance. En effet, il faut avoir soin d'explorer souvent le pouls, de constater l'état de la tension artérielle; il faut chercher à maintenir celle-ci dans des limites modérées ».

Ce qui prouve jusqu'à un certain point que le nerf vague dans cette occasion est l'origine de ces troubles, c'est que, comme le dit M. Huchard dans la première observation qu'il a rapportée en 1879, l'électrification du nerf vague a produit pendant plusieurs jours d'excellents effets; c'est là une indication thérapeutique à laquelle il faut toujours songer dans les cas graves, puisqu'il est admis que l'œdème du poumon est dû, en grande partie, à un trouble survenu dans l'innervation cardio-pulmonaire. C'est pour obéir à cette indication que l'on doit pratiquer des cautérisations ponctuées à la région cardio-aortique; on pourra appliquer un ou deux vésicatoires à la même région; il faudra encore couvrir la poitrine de ventouses sèches.

Nous donnons ici deux observations de tachycardie de l'œdème aigu du poumon observées par MM. Huchard et Bouverel.

OBSERVATION XXXVII (BRUCHON et HUCHARD). — *Aortite. — Tachycardie et œdème aigu du poumon.*

Mme B. 56 ans, se présente le 23 septembre 1889 avec un œdème considérable des jambes s'élevant jusqu'au jarret, ayant débuté quelques semaines auparavant.

La palpation abdominale, l'analyse des urines ne révèlent rien d'anormal; mais le pouls est très rapide (100 pulsations au repos) et il existe dans l'oreille et la main une expansion violente de l'onde sanguine.

La malade raconte que dans sa jeunesse elle a été sujette à quelques troubles circulatoires attribués alors à un certain degré d'hypertrophie cardiaque.

Depuis assez longtemps elle a remarqué une accélération habituelle du pouls et une tendance à l'oppression dans la marche pressée et ascendante.

La crise de ménopause a été franchie vers l'âge de 50 ans, sans trouble particulier.

Au bout d'une dizaine de jours, malgré l'usage de diurétiques, de la digitale et le repos, la situation est plus grave. Outre des troubles gastriques prononcés on remarque la même fréquence anormale du pouls, un peu d'oppression et un bruit de souffle vasculaire très précis localisé à la hauteur des 2^e et 3^e côtes droites, à côté du sternum, à la hauteur de la crosse aortique.

On fait disparaître les nausées et vomissements, mais l'appétit est nul ; il existe une hypersécrétion salivaire et muqueuse, peut-être une expectoration albumineuse qui fatigue la malade, bien qu'elle s'arrête pendant le sommeil ; quand les mucosités glissent dans l'arrière-bouche, elles provoquent un spasme pharyngien avec dysphagie. Le pouls est toujours aussi fréquent et le souffle ne fait qu'augmenter d'intensité ; il devient aussi plus étendu, s'avancant de haut en bas dans la région cardiaque et se précisant au premier temps.

Il existe un peu de reflux dans les jugulaires.

L'œdème a disparu (12 octobre).

On donne de la macération de digitale (40 centigrammes pendant 3 jours).

Le troisième jour le pouls est retombé à 70, et depuis lors est resté calme.

Mais le bruit de souffle au premier temps s'élargit de plus en plus dans la région cardiaque et l'oppression persiste. La salivation subsiste au même degré ainsi que l'anorexie ; amaigrissement notable. On donne un gramme d'iodure de potassium par jour.

Dans les jours qui suivent on note, en plus de l'augmentation du pouls veineux, une élévation de la sous-clavière.

Le 28 octobre, l'état général étant plus mauvais, on supprime l'iodure et l'on donne dans les 24 heures trois doses de caféine de 20 centigrammes.

Le lendemain, poussée fébrile violente, chaleur de la peau, accéléré-

ration du pouls ; quelques vomissements bilieux et selles diarrhéiques ; on suspend toute médication.

Au bout de 24 heures la fièvre tombe et l'hypersécrétion buccale est suspendue, mais l'état général et local reste le même. On constate des râles bronchiques avec toux et sécrétions de même nature.

Aucune amélioration ne paraissant dans l'état de la malade, on appelle M. Huchard qui constate les bruits cardiaque et aortique notés plus haut ; la matité aortique mesure transversalement 7 centimètres ; l'artère sous-clavière est exhaussée. On entend dans les bronches de nombreux ronchus et des sibilances.

Le diagnostic porté est le suivant :

Aortite subaiguë avec retentissement sur le nerf pneumogastrique.
Œdème pulmonaire.

Le traitement consiste en : régime lacté avec amers et pepsine : sur la région précordiale on applique un vésicatoire.

Le lendemain aggravation subite de la situation ; les bronches sont envahies par une véritable inondation de mucosités que l'expectoration ne peut rejeter. La malade succombe à l'asphyxie le 5 novembre.

OBSERVATION XXXVIII (BOUVERET). — *Tachycardie et œdème aigu du poumon.* — *Aortite.*

Malade de 62 ans souffre depuis dix mois de son affection ; il a été atteint en 1889 d'une attaque apoplectique avec perte de connaissance, suivie d'aphasie et d'hémiplégie droite.

Pris brusquement de toux et d'oppression très vives, il a une expectoration abondante de liquide aqueux et rosé ; en 12 heures il remplit deux crachoirs d'un liquide fluide, mousseux, analogue à celui que l'on peut voir à la suite de thoracentèses trop copieuses et trop rapides.

La poitrine est pleine de râles sibilants et sous crépitants gros et fins, remontant jusque dans les fosses sus-épineuses. Il y a exagération de la tension artérielle et le pouls, égal et régulier, quoique fort et tendre, bat environ 100 fois par minute.

On trouve, en même temps que des battements carotidiens énergiques, de l'œdème des pieds.

L'impulsion cardiaque est énergique ; on constate un souffle d'insuffisance aortique.

Les urines, rares, renferment une notable quantité d'albumine.

Température : varie de 39,1 à 40,5.

Bientôt la dyspnée s'accuse, l'asphyxie fait des progrès incessants et amène en quelques jours la terminaison fatale.

Dans les affections de l'aorte en général et dans l'insuffisance aortique, il faut tenir compte d'un autre facteur qui est l'*angor pectoris*, s'accompagnant très souvent de crises tachycardiques.

OBSERVATION XXXIX. — *Tachycardie dans l'aortite et la neurasthénie.*

C... Françoise, 47 ans, entrée en mars 1890 avec diagnostic d'un médecin d'angine de poitrine, se plaint de crises fréquentes d'oppression avec douleur angoissante dans la région précordiale. Au moindre effort, après ses repas, à la moindre contrariété, ces crises la reprennent. Ces crises sont fréquentes et elles sont accompagnées de tachycardie ; brusquement de 90 le pouls monte à 120-130. Pouls radial inégal, le gauche plus faible.

Cette femme ne peut rien ingérer sans qu'aussitôt ces crises repaissent.

Cette femme est neurasthénique et porte du reste un des stigmates, l'anesthésie pharyngée.

Pendant plus d'un an que nous avons observé cette femme, qui est revenue à plusieurs reprises dans le service de M. Huchard, ces crises n'ont pas cessé, elle accusait toujours une douleur angineuse rétro-sternale un peu vague. Pas de dilatation de l'aorte. Toujours les bruits du cœur sont restés nets et même remarquables par leur éclat, le pouls resta constamment entre 100 et 140, étant arrivé quelquefois à 150.

Tous les médicaments (digitale, cactus, spartéine, scille, convallaria, ergotine, stypage à la nuque, bromure, traitement de la dyspepsie, iodure) ont échoué.

On a ordonné des doses de 0,50 à 2 gr. 50 de *cholate de soude* par

jour pour tâcher de modérer l'accélération cardiaque. Celui-ci pendant quelques jours a paru produire de bons résultats, mais au bout de quelques jours la modification heureuse qu'avait apportée ce médicament diminua et la malade, qui du reste exagérait ses souffrances notoirement, demanda à sortir du service.

OBSERVATION XL. — *Insuffisance aortique et mitrale, crises angineuses avec tachycardie*, (due à l'obligeance de M. RAOULT, interne des hôpitaux).

Femme de 46 ans, sans antécédents héréditaires. Elle a eu à 15 ans une fièvre typhoïde.

A 16 ans, 2 érysipèles de la face graves avec délire.

A 25 ans, une seule attaque de rhumatisme articulaire localisée au membre inférieur droit mais ayant duré 3 mois. A ce moment, aucune lésion cardiaque.

Mais quelques années après, la malade est prise de palpitations qui l'obligent à s'arrêter quand elle fait un effort, le soir, les jambes enflent.

La malade ne peut se coucher du côté gauche, la région précordiale étant particulièrement sensible.

L'œdème des jambes augmente avec l'oppression et la malade entre à l'hôpital où on lui fait des mouchetures dont il s'écoule beaucoup de liquide. La malade ne peut se coucher dans son lit sous peine de se cyanoser.

Au bout de quelques mois la malade quitte l'hôpital et reste 4 ans sans œdème, mais les palpitations ne font qu'augmenter. Des bronchites répétées amènent une expectoration abondante.

Dans la suite, la malade revient deux fois à l'hôpital pour des troubles analogues.

Son état actuel est le suivant :

Les jambes sont très œdématisées et la malade a le faciès cardiaque asystolique : lèvres violacées, teint terreux subitérique avec veinosités sur les pommettes.

Urines rares, dépôt rouge brique, pas d'albumine.

Le cœur bat dans le 6^e espace intercostal, la pointe se trouvant à 14 centimètres de la ligne médiane. Les battements sont appréciables à la vue sur une grande surface.

La matité précordiale est considérable.

Les battements du cœur sont précipités, inégaux, mais sans intermittences ; il existe à la pointe un souffle systolique se propageant vers l'aisselle.

Au foyer aortique existe un souffle doux, humé, se propageant le long du sternum, mais difficile à placer à son véritable temps à cause de la précipitation des battements.

Toutes les artères battent violemment au cou.

Le pouls radial participe des caractères du pouls mitral et aortique ; il est un peu irrégulier, mais non intermittent, à la simple vue on s'aperçoit qu'il est bondissant. Il existe un faux pouls veineux.

Dans les poumons on observe des râles sibilants et ronflants ; la respiration est manifestement plus faible à droite qu'à gauche.

Sous l'influence de la macération de digitale on obtient au bout de 3 jours 2 litres d'urines claires et limpides ; en même temps les jambes se désenflent. Pendant ce temps la malade a été sujette à des accès d'angine de poitrine.

Les crises ont débuté il y a 5 mois.

La première qui a duré dix minutes s'est produite à la suite d'une marche prolongée contre le vent ; la malade n'a pas perdu connaissance.

Quatre autres attaques se sont produites depuis.

La région précordiale a toujours été sensible ; la malade s'est plainte de douleurs rétro-sternales sourdes avec sensation de piqures analogues à des piqures d'aiguille.

Au moment du début de l'attaque, la malade éprouve une violente soif d'air ; elle est obligée de s'asseoir, devient bleue, violette ; les respirations sont accélérées, le visage est anxieux, les yeux brillants.

Pendant ce temps surviennent des douleurs constrictives de la base du thorax ; la malade se plaint d'être serrée comme dans un étou.

Pendant ce temps le cœur bat d'une façon précipitée et l'on a pu compter jusqu'à 140 pulsations.

Ces crises durent ordinairement 10 minutes ; la malade en a eu 4 pendant son dernier séjour à l'hôpital.

Elles se terminent d'ordinaire par l'émission d'urines claires et abondantes.

M. Huchard fait la remarque suivante :

Dans les cardiopathies artérielles on constate des accès de palpitations et de tachycardie.

Les cardiopathies artérielles présentent 3 périodes dans leur évolution :

1° Artérielle — hypertension — pouls petit, serré, rapide ;

2° Cardio-artérielle — endartérite et myocardite ;

3° Mitro artérielle ;

Chez un malade atteint d'insuffisance aortique on voyait survenir brusquement au milieu du calme le plus parfait, ou sous l'influence d'un léger effort les accidents suivants : Accès de tachycardie (120 pulsat. par minute et M. Huchard en a compté un jour chez un aortique 180). Cyanose, œdème du poumon, dilatation aiguë du cœur, alternatives de rougeur et de pâleur faciale, ces paroxysmes se terminent par des sueurs profuses et le retrait du cœur (Huchard, *pouls, cœur et vaisseaux*).

Nous donnons à la suite de cette observation une observation de cardiopathie valvulaire avec accidents bulbaires et tachycardie.

OBSERVATION XLI. — *Cardiopathie. — Tachycardie etc.*
Accidents bulbaires. (M. CHABANON).

Garçon de 21 ans, d'aspect cachectique, de constitution faible Rhumatisme articulaire aigu à 4 ans ; depuis cette époque il se plaint de palpitations.

Il y a 6 ans chancre induré non traité.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital ayant été contraint de manger d'un mets qui lui répugnait, il a été pris de maux de tête, nausées et vomissements.

Son état à son entrée est le suivant :

Grands maux de tête siégeant à la région frontale.

Nausées persistantes, ventre non rétracté.

Cœur très hypertrophié ; la pointe bat sous l'aisselle dans le 6^e espace. Les battements sont tellement rapides qu'il est impossible de les compter ; arythmie et souffle à la pointe au premier temps.

Dans les poumons aucune trace de congestion ni d'œdème.

Légère cyanose des lèvres. Extrémités un peu refroidies.

Prostration profonde ; légers troubles intellectuels.

Le même jour on donne 5 grammes de bromure de potassium et vers le soir, des crises d'étouffement étant survenues on applique des ventouses. Nuit très agitée pas de fièvre.

Le lendemain à la suite d'un piqûre de 1 centigramme de morphine le malade tombe dans le collapsus ; les pupilles sont fortement contractées.

Pendant la nuit le malade pousse des cris à la suite de sensations de suffocation subite qui le forcent à rester assis sur son lit. On supprime le bromure que l'on remplace par de l'infusion de digitale. Cependant les crises d'étouffement subsistent, le pouls reste incomptable tant à cause de sa fréquence que de son irrégularité. La respiration, un peu rapide, se précipite au moment des crises. Le foie n'est pas douloureux, mais il existe immédiatement au-dessus de l'ombilic une plaque de la dimension d'une pièce de 5 francs, d'une sensibilité telle que le simple toucher en ce point fait sauter le malade dans son lit. Pas de douleur à la région précordiale ni au cou sur le trajet du pneumogastrique.

Le ventre est un peu ballonné, raie méningitique.

Les crises reviennent à intervalles rapprochés.

Tel est l'état du malade 4 jours après son entrée.

Le lendemain il y a amélioration notable ; la face n'est plus cyanosée ; le pouls s'est ralenti et régularisé, il bat néanmoins 140 fois par minute ; l'urine, rare, contient des urates et un peu d'albumine.

Dès le soir les crises reviennent, le pouls est incomptable, petit et irrégulier, léger œdème à la racine des cuisses.

La respiration prend le type de Cheyne-Stokes avec période d'apnée.

La température ne dépasse pas 36° 8.

Le 7^e jour de son administration la digitale est supprimée, l'état général étant meilleur et le pouls ne battant plus que 90 fois.

Les jours suivants l'amélioration se maintient avec un pouls de 90 à 95, une respiration calme et régulière et des urines assez abondantes.

Mais au bout de 15 jours après l'entrée du malade à l'hôpital, l'urine devient plus rare en même temps que l'albumine y augmente : elle se fonce et devient noirâtre.

L'œdème des membres inférieurs augmente et la température devient plus élevée.

La congestion pulmonaire d'abord insignifiante est bilatérale et remonte très haut ; le foie est très gros.

Le pouls reprend ses caractères de fréquence et d'irrégularité.

On reprend la digitale qui ne modifie en rien les phénomènes préexistants ; au contraire l'œdème augmente et la température s'élève.

Le 22^e jour de son séjour à l'hôpital, la température dépasse 39° : la respiration a repris le type de Cheyne-Stokes ; les pulsations ne peuvent être comptées, le malade tombe dans le collapsus et meurt à midi.

L'autopsie, faite 36 heures après la mort, fait voir un cerveau et un bulbe complètement sains, sans congestion ni anémie ; les poumons présentent aux bases 2 ou 3 noyaux hémoptoïques.

Le péricarde contient quelques cuillerées de liquide teinté de rouge, tandis que le cœur est fortement dilaté, surtout aux dépens du ventricule gauche dont les parois mesurent environ 1 centimètre.

L'endocarde est un peu épaissi, notamment aux points où les cordages s'attachent aux piliers qui eux-mêmes présentent des points de sclérose.

La valvule mitrale est très diminuée de longueur ; ses bords sont ratatinés et épaissis ; dans l'angle externe limité par les 2 valves existe une plaque calcaire d'environ 2 centimètres de diamètre.

L'aorte présente quelques trainées de sclérose ; les valvules sigmoïdes sont épaissies à leur extrémité libre, elles ne semblent pas insuffisantes.

Foie : de volume normal, un peu de périhépatite, il est dur à la section, a l'air gorgé de sang et présente un aspect muscade peu prononcé.

Reins : pas d'hypertrophie ; légère congestion de la substance médullaire.

Rate : petite, indurée, résistante et un peu fibreuse.

TACHYCARDIE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX.

Parmi les quelques symptômes vasculaires, qu'on peut expliquer par des spasmes vasculaires périphériques qui marquent le début de l'artério-sclérose, on peut voir assez fréquemment même des accès d'une accélération extrême du pouls qui peut atteindre 150 et 160.

OBSERVATION XLII. — *Tachycardie. — Artério-sclérose.* (HUCHARD).

Homme de 54 ans, est pris un jour au milieu du repas de palpitations douloureuses et violentes et qui se terminent par une grande accélération du pouls 150, avec arythmie.

Tous ces accidents s'accompagnent d'angoisse, d'alternatives de pâleur et de rougeur de la face, puis s'apaisent.

Ces mêmes accidents paroxystiques se répètent à quelques mois d'intervalle, formant un total de cinq ou six en deux ans.

Quelques mois plus tard arrivent les signes manifestes de l'artério-sclérose.

TACHYCARDIE DE LA MÉNOPAUSE.

L'âge critique réveille les manifestations nerveuses, c'est ainsi que surviennent l'hystérie et la neurasthénie de la ménopause. C'est ainsi également qu'arrivent les troubles cardiaques, qui n'ont pas échappé à bon nombre d'observateurs : Heinrisch, Kisch, Stokes, Moon, Grædel, Bœner, Clément et Huchard.

Cette tachycardie n'apparaît pas après la disparition absolue des hémorrhagies cataméniales. Le plus souvent elle

se fait sentir dès cette époque de la vie, de 40 à 50 ans, où les règles sans disparaître encore sont irrégulières, anormales, tant par l'abondance des écoulements, que par l'intervalle de temps qui les sépare.

Les femmes se plaignent à ce moment, d'avoir sans aucune raison ou pour une cause insignifiante pour elles autrefois, des palpitations arrivant aussi bien à la marche qu'au repos, à la veille qu'au sommeil... Ces pulsations s'accompagnent de troubles divers : angoisse, battements artériels, congestions céphaliques, bouffées de chaleur, maux de tête, éblouissements, vertiges et quelquefois même de syncope.

A l'examen de ces malades, on constate que les battements cardiaques sont plus forts et plus précipités. Le pouls est régulier, plein parfois presque dicrote, il bat 120, 150 par minute.

Au tracé sphygmographique on trouve une ascension brusque et élevée, une ligne de descente prolongée, précédant la courbe du choc en retour qui est plus accentuée. Les ondulations dues à l'élasticité sont faibles.

A l'auscultation les bruits sont nets, renforcés.

A ces phénomènes s'ajoutent de la rougeur, soit sur la face, soit sur des surfaces plus ou moins étendues du corps, accompagnées de sueurs, des sensations de chaleur perçue par la femme.

Ces troubles peuvent persister quelque temps encore après la cessation absolue des règles, mais disparaissent généralement sans suites fâcheuses ; souvent ce sont des troubles analogues à ceux de l'hystérie, c'est une hystérie viscérale, qui possède un caractère de fixité que ne présen-

tent pas d'ordinaire les manifestations si vagabondes de la névrose ; c'est une hystérie cardiaque ; il s'agit alors d'une simple névrose du pneumogastrique sans hypertension artérielle, on peut dire que chez les malades « c'est leur nerf vague qui divague » (Huchard).

Pour expliquer la pathogénie de tous les troubles cardio-vasculaires les auteurs ont peu cherché en général à se rendre compte de l'état de la tension artérielle. M. Huchard, en cherchant les éléments d'une thérapeutique rationnelle, a prouvé que cette affection est fréquemment fonctionnelle due à l'hypertension artérielle.

Une telle forme de tachycardie paraît tout d'abord en opposition avec les données actuelles de la physiologie, puisque Marey a établi que la fréquence des battements du cœur est en raison inverse de la tension vasculaire. Mais la clinique nous enseigne qu'il existe tout un groupe de tachycardies liées à l'hypertension artérielle, par exemple cette tachycardie qu'on observe au début de la néphrite interstitielle, alors que la tension vasculaire est parfois énorme.

Du reste l'hypertension artérielle entraîne souvent une accélération des battements cardiaques (frères Cyon), mais jusqu'à une certaine limite seulement (Bezold et Stezmski).

Pour Tscheryew le travail du muscle cardiaque, et le rythme qui s'ensuit dépend de la tension artérielle, comme tout travail musculaire est proportionné à la résistance qu'il doit vaincre.

C'est l'idée exprimée par Huchard quand il disait : que le cœur est réglé par deux freins, un frein nerveux, le pneu-

mogastrique, et un frein vasculaire constitué par les obstacles périphériques.

Ceux-ci augmentent par le fait d'une menstruation pénible comme celle de la ménopause, et on comprend ainsi la production de certaines tachycardies transitoires ou même plus durables.

C'est encore à l'hypertension artérielle qu'il faut attribuer cette tachycardie qui s'observe si souvent à l'époque de la puberté, mais qui n'est pas toutefois liée d'une façon absolue à ce travail passager.

TACHYCARDIE AU DÉBUT DE LA NÉPHRITE INTERSTITIELLE.

En recherchant les signes précoces de la néphrite interstitielle, Bouvret remarqua la tachycardie. Il insiste sur les caractères de cette tachycardie, du pouls et de l'état concomitant du cœur.

En éliminant dans l'interprétation des phénomènes, les causes d'erreur comme l'émotion de l'examen médical, l'influence d'une fatigue antérieure, marche ou repos, on trouve le signe net et précoce.

Il est assez fréquent pour que si chez le malade porteur d'un pouls à 80, 90, 100 ou même 120, l'examen a permis d'éliminer l'hypothèse d'une cardiopathie valvulaire, d'une névrose du cœur, d'une intoxication, on doive songer à la néphrite interstitielle bien longtemps avant tout autre symptôme, non pour affirmer d'une façon certaine cette affection mais pour la présumer et tracer au patient les règles d'une hygiène utile.

Cette tachycardie n'est pas nécessairement associée dès le début à une tension artérielle exagérée, du moins il arrive souvent que cette exagération n'est pas encore appréciable.

A ce moment d'ailleurs l'examen du cœur ne donne que des résultats peu concluants : l'impulsion est sans doute un peu plus forte, les bruits un peu plus éclatants surtout le second, mais il n'y a ni souffle, ni bruit de galop, ni signe important d'hypertrophie ventriculaire.

Mais les symptômes, tachycardie et hypertension artérielle deviennent au contraire un élément de diagnostic bien plus probant quand ils sont associés et tous deux nets ; même sans autre preuve de la néphrite interstitielle.

Conclusions.

I. — La tachycardie se montre très fréquemment en dehors des affections qui s'accompagnent d'un état fébrile et c'est même dans des maladies apyrétiques qu'elle se montre avec le plus d'intensité et de persistance.

II. — Les causes de cette tachycardie peuvent être divisées en deux groupes : cause nerveuse, cause mécanique.

III. — Les causes nerveuses sont dépendantes soit du bulbe soit du grand sympathique et se produisent par paralysie du premier système ou excitation du second.

IV. — Dans le premier système c'est ou bien le bulbe lui-même qui est paralysé ou le pneumogastrique dans son trajet.

V. — Dans l'un et l'autre cas la tachycardie s'accompagne de retentissement sur les autres organes.

VI. — Quand le grand sympathique est en jeu les retentissements sur tout le reste de l'organisme sont moins considérables.

VII. — La tachycardie essentielle paroxystique a une origine bulbaire.

VIII. — Les différentes causes pouvant produire par compression du pneumogastrique l'accélération cardiaque s'accompagnent en général de phénomènes identiques.

IX. — La tachycardie présente une valeur pronostique considérable surtout lorsqu'elle est accompagnée d'hypotension et qu'elle prend le rythme fœtal.

X. — Le grand sympathique est également mis en jeu dans toutes les tachycardies réflexes ou toxiques.

XI. — Les causes mécaniques dérivent de deux sortes, ou insuffisance de l'organe central, ou paralysie des résistances périphériques.

XII. — Avec l'hypertension peut coexister une tachycardie considérable, la clinique se trouvant ici en désaccord avec la physiologie.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
GRÉARD.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
